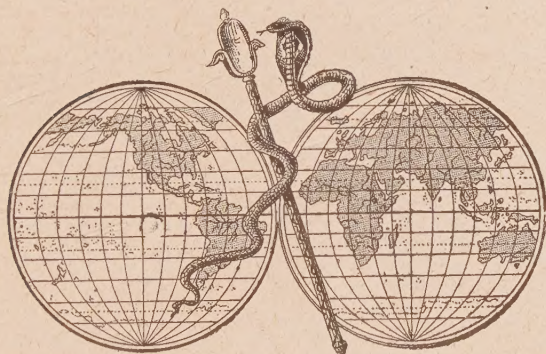


BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN de la Société DE Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XII — 1919

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique

au 1^{er} janvier 1919

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. LAVERAN.
Vice-Présidents	L. MARTIN et H. VINCENT.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et C. LEVADITI.

Membres du Conseil.. MM. CHANTEMESSE, GRALL, JEANSELME, WURTZ.

Commission de Con-
trôle..... Mme PHISALIX, MM. POTTEVIN et PRÉVÔT.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Sir Patrick MANSON, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
VALLIN, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
L. BERTRAND, Médecin général de 1^{re} Cl. M de réserve, 19, rue Steffen, Asnières, *MF*.
R. BLANCHARD, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 4, avenue du Président-Wilson, Paris, VIII^e.
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e.
A. CHANTEMESSE, MAM, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII^e, *MF*.

- H. DARRÉ, Médecin assistant, Hôpital Pasteur.
- Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire principal 2^e Classe, Directeur Services vétérinaires 32^e Corps.
- DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *MF*.
- Ch. DOPTER, MAM, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, *MF*.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
- L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
- EMILY, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé VI^e Armée, *MF*.
- P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *MF*.
- Ch. GRALL, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
- GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
- F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
- JEANSELME, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*.
- A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur général A T. de réserve, Directeur Service Santé 5^e Région, Orléans, *MF*.
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
- C. LEVADITI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major Ambulance Océan, La Panne, Belgique.
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*.
- F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- V. MORAX, Ophthalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e.
- MOTY, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
- L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
- NIMIER, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé XIX^e Région, Alger, *MF*.
- A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XN^e, Médecin major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur.
- E. PINOY, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
- H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, Député, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.

- A. PRÉVÔT, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
J. ROUGET, Médecin-inspecteur général A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
SIMONIN, Médecin-inspecteur A T, Profr Val-de-Grâce, Directeur Service Santé 16^e Région, Montpellier, *MF*.
SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *MF*.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
M. WEINBERG, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major.
R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VI^e.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*mars 1914*) (1).
E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Lieutenant au 5^e Bataillon d'Afrique, Institut Pasteur de Tunis.
A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire Alfort, Hôpital vétérin. La Chapelle-aux-Pots, Oise (*juillet 1913*).
CH. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major Mission antipaludique, Armée d'Orient (*avril 1913*).
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
M. LETULLE, MAM, Profr Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (*8 février 1911*).
J. RIEUX, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Médecin divisionnaire (*novembre 1913*).
E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IV^e Armée (*janvier 1914*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. VIOLLE, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV^e, Hôpital Sainte-Anne, Toulon (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
A. CALMETTE, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *MF*.
CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé XVIII^e Région, Bordeaux, *MF*.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *MF*.
A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *MF*.
Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *MF*.
P. REMLINGER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, à Valence, Drôme, *MF*.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. THIROUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *MF*.
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
J. VASSAL, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire.

b) Etrangers.

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

- A. CASTELLANI, Prof^r Maladies tropicales Université, Naples.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
W. C. GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. LEISHMAN, Prof^r Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
A. LOOSS, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
B. NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande. 82, Göthe-strasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) Français.

MM.

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé X^e Armée.
L. D'ANFREVILLE, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 2^e Cl. T C, en A. O. F.
P. AUBERT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Ambulance 1^{er} Corps colonial.
A. AUCHÉ, Pharmacien en chef 2^e Cl. M, Chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. BARTET, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry*.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. BAUJEAN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 319^e Régiment d'Infanterie.
E. BELLET, Médecin principal M, croiseur *Michelet*.
G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.
P. NOËL BERNARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. BLANC, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.

- M. BLANCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
- G. BLIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin-chef Centre hospitalier.
- A. BOQUET, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, aux Armées.
- G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
- G. BOUFFARD, Médecin principal 2^e Cl. T C, Chef Service de Santé, Dahomey.
- M. BOUILLIEZ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef 7^e Infanterie coloniale, aux Armées.
- P. BRAU, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin divisionnaire 1^{er} Corps colonial.
- L. BRÉAUDAT, anc. Pharmacien T C, 119 *bis*, rue N.-D.-des-Champs, Paris, VI^e.
- V. BROCHARD, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.
- Ch. BROQUET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
- CATHOIRE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 23, rue Boissonade, Paris.
- L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire major 1^{re} Cl., Hôpital vétérinaire Mamers, Sarthe.
- H. CAZENEUVE, Médecin 1^{re} Cl. M, Hôpital Sainte-Anne, Toulon.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- F. CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e, Médecin aide-major au 20^e d'Artillerie.
- CLARENC, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
- M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 90^e Infanterie territoriale.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
- L. COUVY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Centre hospitalier Villers-Cotterets.
- J. CRESPIN, Prof^r Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
- P. DELANOË, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major.
- DENIER, Médecin 1^{re} Cl. M, Chef Laboratoire Bactériologie, Hôpital maritime, Brest.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Guyane française.
- R. DUMAS, Médecin inspecteur T C, Directeur Service Santé A O F, à Dakar, Sénégal.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Dakar, Sénégal.
- H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Service de Santé. Territoires du Sud, Alger.

- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. GAIDE, Médecin principal 1^{re} Cl. T C., Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Paris.
E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
J. DE GOYON, Médecin-major 1^{re} Cl. T C.
H. GROS, Médecin principal réserve M., Médecin-chef Hôpital temporaire 2, Sidi-Abdallah, Tunisie.
F. HECKENROTH, Médecin-major 1^{re} Cl. T C. adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. JOJOT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Hôpital 78, Saint-Raphaël.
H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sétchouen, Chine.
J. KERANDEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, chargé d'un service de vaccinations antipneumococciques, Camp de Fréjus.
A. LAFONT, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Médecin divisionnaire Armée d'Orient.
A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort-de-France, Martinique.
A. LEBEUF, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville.
A. LECOMTE, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire 1^{er} Corps colonial.
A. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Dakar, Sénégal.
M. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef Service de Santé, Guyane.
G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. LHÉRITIER, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. MAILLE, Médecin 1^{re} Cl. M, croiseur *Ernest-Renan*.
L. MANCEAUX, Médecin principal 2^e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
G. MARTIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Directeur Service Santé, Douala, Cameroun.
C. MATHIS, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
J. MATIGNON, Médecin-major T C, Directeur Adjoint Service Santé, IV^e Région.
G. MERVILLEUX, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin principal 2^e Cl. A T, Médecin divisionnaire, 126^e D. I.
F. MONFORT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 ter, rue Paul Blanchy, Saïgon.

- L. NÈGRE, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
NICLOT, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Directeur Service Santé Corps d'Armée.
Ch. NICOLAS, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
F. NOC, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
ORTHOLAN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
F. OUZILLEAU, Médecin-major 2^e Cl. T C, 2^e Infanterie coloniale, aux Armées.
L. PARROT, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Mc Mahon, Constantine.
G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
J. ROGER, Vétérinaire en 2^e, au 18^e d'Artillerie, Toulon.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. SARRAILHÉ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. SOREL, Médecin principal 2^e Cl. T C, Secrétaire du Conseil supérieur de Santé des Colonies.
L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Léproserie de l'Acarouany, à Mana, Guyane française.
STINI, à Larnaca, Chypre.
J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Har-rar, Abyssinie.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin d'Ambulance.
G. VALLET, Médecin principal 2^e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
H. VELU, Vétérinaire aide-major de 1^{re} Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.

b) *Etrangers.*

MM.

- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.
A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
J. BEQUAERT, anc. Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.

- Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
- A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
- Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
- J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
- C. CHAGAS, Directeur Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
- A. J. CHALMERS, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
- S. R. CHRISTOPHERS, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
- A. CIUCA, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
- S. T. DARLING, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- C. DONOVAN, Prof^r Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
- E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
- H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
- G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
- S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
- C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
- G. FRANCHINI, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
- F. FÜLLEBORN, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen krankheiten, Hambourg.
- U. GABBI, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge, Hôpital colonial belge, Cannes.
- E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
- W. M. HAFFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
- M. HARTMANN, Professeur, Directeur laboratoire Institut Biologie, Berlin.

- S. P. JAMES, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
- R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
- Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
- F. KLEINE, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
- C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
- A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
- R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
- H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
- A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
- A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
- J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
- George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medicine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
- A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
- J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
- F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
- E. MARTINI, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
- E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
- A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
- U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
- C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
- L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
- R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
- J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
- C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
- R. MOUCHET, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
- W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
- D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str. L. W. 1.
- W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
- M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
- G. PITTALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
- A. PLEHN, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
- Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
- Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.

- J. RODHAIN, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
Sir LEONARD ROGERS, Prof^r Medical College, Calcutta.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. ROW, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
SCHEUBE, ancien Prof^r Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. SCHILLING, Chef de division Institut für Infektionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. SPENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaus, Brésil.
F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire de l'armée belge.
Th. VON WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. WENYON, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
W. L. YAKIMOFF, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JANVIER 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

THE PRESIDENT, SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE.

Dear Sir,

The Society of Tropical Medicine and Hygiene congratulate the Fellows of the Société de Pathologie Exotique on the happy events that have recently occurred. They rejoice that the soil of France is now free from the enemy, and that the progress of freedom is now assured. They feel that in the immediate future there will be a great revival in tropical medicine in which France and Great Britain will play the leading part, and they hope that the two Societies will always remain united by the closest bonds of fellowship, and thus cement more firmly the Entente between the two countries.

We are, yours very faithfully,

David BRUCE,
President.

Georgé C. LOW,
Arthur G. BAGSHAWE,
Joint Secretaries.

Le Président de la Société de pathologie exotique de Paris au
Président of the Society of tropical Medicine and Hygiene,
London.

Paris, 17 décembre 1918.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT ET CHER CONFRÈRE,

Au nom de mes collègues de la Société de pathologie exotique, je vous remercie des cordiales félicitations que vous venez de nous adresser à l'occasion de la libération complète des régions de la France qui étaient encore occupées par l'ennemi. A mon tour, je vous adresse nos bien sincères félicitations pour la part si glorieuse prise par votre Nation à la victoire qui consacre le triomphe du droit et de la liberté sur la barbarie germanique. Je souhaite que l'entente cordiale entre nos deux Nations, scellée sur les champs de bataille, s'affermisse encore dans la paix, et que pendant longtemps nos Sociétés sœurs puissent travailler, de concert et avec succès, aux progrès de la pathologie et de l'hygiène exotiques pour le plus grand bien de l'humanité.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et cher Confrère, l'assurance de mes sentiments tout dévoués.

A. LAVERAN.

Nécrologie

Décès de M. A. Manaud

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, à mon grand regret j'ai à vous annoncer la mort d'un de nos Correspondants, M. le Dr ALBERT MANAUD médecin-major des troupes coloniales qui, depuis 1910, appartenait à notre Société.

De 1908 à 1914, le Dr MANAUD a été conseiller médical au Ministère de l'Intérieur du Siam, à Bangkok. Pendant la guerre notre collègue a fait d'abord campagne dans un régiment et sa belle conduite lui a valu successivement la Croix de guerre et la Croix de chevalier de la Légion d'honneur. En 1917-1918, il a

été détaché au Laboratoire du paludisme, à l'hôpital dit du Panthéon, dans le service de notre collègue le Professeur JEAN-SELME ; il avait été envoyé en dernier lieu, pour le recrutement, dans l'Afrique occidentale française ; il a succombé, le 31 octobre 1918, à une atteinte de paludisme, d'après les renseignements qu'il m'a été possible de me procurer.

MANAUD était un travailleur, il avait publié déjà une série de notes ou de mémoires fort intéressants ; les travaux suivants ont paru dans les *Bulletins* de notre Société : Fibromes cutanés multiples, observation recueillie au Cambodge ; Prophylaxie de la peste par la désinfection pulicide ; Traitement de la dysenterie amibienne par la poudre d'ipéca désémétinisée ; La peste au Siam ; Prophylaxie de la peste bubonique au Siam ; Phénomènes tardifs d'envénimation guéris par le sérum antivénimeux ; une observation de contagion du bérubéri.

En 1917, MANAUD a communiqué à la Société de biologie une note sur la coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme et il a publié, dans la *Presse médicale*, un article sur le traitement des paludéens de l'armée d'Orient en France.

Cette simple énumération, probablement incomplète, des travaux de MANAUD montre qu'en perdant ce collègue nous avons perdu un précieux collaborateur qui, au point de vue scientifique, donnait de belles espérances.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

L'an dernier, à pareille époque, j'exprimais le souhait que l'année 1918 nous apportât une victoire complète, digne de nos admirables soldats ; ce souhait a été exaucé et les travaux féconds de la paix, entravés par la guerre, vont pouvoir reprendre leur cours.

Pendant les quatre années qui viennent de s'écouler, nous n'avons pas pu procéder aux élections réglementaires, en raison de l'absence d'un grand nombre de nos collègues retenus aux

armées, et de l'impossibilité où nous étions d'obtenir le quorum nécessaire. En 1916 et 1917 nous avons nommé des Correspondants, pour la plupart candidats depuis plusieurs années, qu'il nous a paru désirable d'accueillir sans plus tarder. Dans la séance du mois d'octobre dernier, vous avez voté encore, sur la proposition du Conseil, l'ajournement des élections, en spécifiant toutefois que ces élections auraient lieu dès que les circonstances le permettraient ce qui, je l'espère, ne tardera pas.

Pendant la durée de la guerre, le fonctionnement de notre Société a donc été forcément un peu irrégulier, mais notre *Bulletin* n'a pas cessé de paraître, et les volumes de 1914 à 1918 sont dignes des volumes antérieurs par le nombre et l'intérêt des travaux qu'ils contiennent; si cette publication avait été interrompue, nous nous trouverions aujourd'hui dans une situation très difficile, nous aurions perdu nos collaborateurs et nos abonnés auxquels il faudrait faire un nouvel appel, tandis que le fonctionnement de notre Société sera facilement régularisé dans les conditions actuelles. J'estime que nous avons été heureusement inspirés en décidant, au mois de novembre 1914, qu'il y avait lieu de continuer à tenir nos séances et à publier notre *Bulletin*.

*
* *

Au cours de l'année 1918, nous avons eu la douleur de perdre : un membre honoraire, LE MYRE de VILERS et deux membres correspondants : TRIBONDEAU et MANAÛD.

J'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces très regrettés collègues.

A la date du 1^{er} janvier 1919 l'état de la Société était le suivant :

Membres honoraires	16
— titulaires-honoraires	42
— titulaires.	12
Associés français	18
— étrangers.	19
Correspondants français.	96
— étrangers	97
Total	<u>300</u>

En 1918, nous avons continué à recevoir un grand nombre

de notes et de mémoires si bien que nos *Bulletins* de cette année forment un beau volume de 906 pages.

Comme les années précédentes, ce sont les communications relatives aux maladies produites par des Protozoaires qui sont les plus nombreuses. Le paludisme vient en tête avec les travaux de la Mission antipaludique de l'armée d'Orient; la répartition du paludisme dans les régions occupées par cette armée est étudiée avec soin et fait l'objet de plusieurs graphiques; d'autres mémoires sont consacrés aux travaux d'assainissement exécutés sous la direction de la Mission et à l'étude des moustiques de Macédoine, enfin les résultats remarquables obtenus par la Mission sont résumés.

Parmi les travaux concernant le paludisme, je citerai encore les suivants : Documents hématologiques relatifs au paludisme à la Guyane française; L'endémie paludéenne à Douala (Cameroun); Mode d'action du climat sur la répartition géographique du paludisme; Mode d'action de la quinine sur les diverses formes de l'hématozoaire du paludisme; L'unité des protozoaires du paludisme; Méningo-paludisme; Accès convulsifs remplaçant le frisson dans le paludisme primaire à *Pl. præcox*; Du choix de l'heure dans l'administration de la quinine.

L'amibiase, les leishmanioses, les trypanosomiasés sont représentées par de nombreux travaux : Caractères de l'amibiase intestinale du cobaye à *Entamæba dysenteriae*, localisation cæcale, absence de dysenterie; Epizootie chez le cobaye paraissant due à une amibiase intestinale; Un cas de cystite amibienne; Hémorragies intestinales et hématomésés symptômes d'hépatite suppurée; Kystes gamogoniques et schizogoniques de *Entamæba ranarum*; Le rôle des mouches dans la dispersion des amibes dysentériques et autres protozoaires intestinaux; Boutons d'Orient expérimentaux chez un *Cercopithecus mona*, multiplication des boutons par auto-inoculations; Sur les leishmanioses expérimentales chez la souris blanche et en particulier sur la leishmaniose d'origine canine; Infections du loir par *Leishmania tropica* et par l'agent de la leishmaniose naturelle du chien; Au sujet d'un bouton d'Orient d'origine expérimentale accidentelle; Le *Leptomonas* de la tarente dans une région indemne de bouton d'Orient.

Plusieurs communications ont traité à des hémamibes d'Oiseaux ou à des hémogregarines d'Ophidiens et de Batraciens.

Parmi les travaux relatifs aux trypanosomes et aux trypanosomiasés, je citerai ceux qui suivent : La trypanosomiasé des chevaux du Maroc, essais de traitement ; Grande fréquence de la kératite chez les chiens infectés par *Trypanosoma marocanum*, un cas de kératite ulcéreuse double ; Trypanosomiasés à Douala ; De la mortalité dans le debab ; Culture du trypanosome du gecko chez la punaise de lit ; Trypanosomes d'Oiseaux de la Guyane.

Parmi les maladies bactériennes, ce sont les spirilloses ou spirochètoses qui tiennent la première place : Spirochètose pulmonaire ou bronchite sanglante ; Spirochètose cutanée produite par la morsure d'un rat à Bombay ; Sur deux cas de spirochètose humaine observés à Brazzaville ; La spirochètose humaine et l'*Ornithodoros moubata* dans la colonie du Moyen Congo ; La syphilis à la Guyane française ; Spirochètose sanguine animale à Dakar ; Recherches sur les spirochètes des rats d'Alger.

Je citerai encore les communications suivantes sur des maladies bactériennes ou à virus filtrables : Lèpre et maladies endémiques à Mohélé (Comores) ; 5 observations nouvelles de lèpre recueillies à Alger ; La lèpre à la Guyane française ; Des complications pneumoniques extra-pulmonaires chez les noirs, les Malgaches en particulier ; Méningite cérébro-spinale au Congo belge ; La dysenterie bacillaire à Arequipa (Pérou) ; Traitement de l'ulcère phagédénique ; La pyomyosite chez les indigènes de la région de Bamako ; La septicémie contagieuse du porc au Maroc ; Un cas de fièvre jaune à Porto-Novo ; La horse sickness au Congo belge.

Les mycoses sont représentées par une série de notes sur la lymphangite épizootique et principalement sur son traitement (pyothérapie, mycothérapie) et par des travaux sur Les mycoses gommeuses à la Côte d'Ivoire et sur Les trichophyties à Alger.

L'étude des parasites animaux et spécialement des helminthes a fait l'objet de plusieurs communications : Microfilaires animales en Guyane française ; Microfilarie du chat domestique dans le Sud tunisien ; Observations sur le ver de Guinée, preuve expérimentale de l'infestation des *Cyclops* par la voie digestive ; Bilharziose à localisation appendiculaire ; Bilharziose et tumeurs ; Existence à Madagascar de la dysenterie bilharzienne à *Schistosomum americanum* ; Nématodes du Congo belge et de Java.

Parmi les travaux qui ne rentrent pas dans les catégories précédentes, je citerai les suivants : Le beriberi dans la vallée de la Lukuga ; Une maladie contagieuse de l'Oubangui-Chari nommée *dacaga* ; Le *molluscum fibrosum* ; Fréquence des lipomes chez les Malgaches ; Les centres vaccino-gènes de Tombouctou et de Douala ; Les venins des araignées et d'un triton ; plusieurs notes sur des Culicides ; Au sujet d'un parasite des poux de l'homme considéré à tort comme l'agent causal du typhus exanthématique ; Charlatans et pseudo-parasites.

*
* *

Une paix glorieuse pour les Nations de l'Entente mettra bientôt fin à l'abominable guerre qui a été déchaînée, il y a 4 ans 1/2, par l'orgueil et les convoitises germaniques, une question se pose : celle des rapports entre savants français et savants germaniques. Dans les guerres antérieures entre nations civilisées, la paix une fois faite, les adversaires qui avaient combattu loyalement, et qui n'avaient pas cessé de s'estimer, pouvaient se donner la main ; les hommes de science des deux partis reprenaient leurs relations interrompues. Dans la guerre actuelle, nos adversaires ont délibérément enfreint les lois et les conventions les mieux établies, dans l'espoir de terroriser les populations ; ils ont violé la neutralité de la Belgique, massacré des innocents, violenté des femmes, pillé et incendié villes et villages, bombardé jusqu'à destruction complète, et sans nécessité militaire, des villes ouvertes, incendié la bibliothèque de Louvain, détruit sciemment des monuments qui faisaient l'admiration du monde entier, ils ont emmené en captivité, comme au temps des barbares, et traité avec une brutalité inouïe, une partie de la population inoffensive des pays envahis par eux, ils ont soumis nos prisonniers à des traitements barbares, enfin leurs sous-marins ont torpillé des navires-hôpitaux et des transports, comme le *Lusitania*, noyant des centaines de femmes et d'enfants ; circonstance aggravante, les Intellectuels germaniques ont approuvé cette manière abominable de faire la guerre, comme le prouve le manifeste dit des 93 ; à la vérité d'autres Intellectuels germaniques se sont avisés récemment que c'était l'amour qu'il fallait prêcher et non la haine ; trop tard ! après les cruautés inouïes et les crimes de lèse-humanité contre lesquels aucun d'eux n'a protesté pendant 4 ans 1/2.

Dans le but d'examiner cette importante question des rapports entre les savants de l'Entente et les germaniques, la Société royale de Londres a pris l'initiative d'une Conférence interalliée des Académies qui s'est réunie à Londres d'abord, puis à Paris. Dans la réunion de Londres, la Conférence a voté à l'unanimité une déclaration constatant « l'impossibilité de reprendre les relations personnelles, même en matière scientifique, avec les savants des Empires centraux tant que ceux-ci n'auront pas été admis de nouveau dans le concert des nations civilisées ». Notre Société voudra sans doute s'associer à cette déclaration.

Si les rapports entre les savants de l'Entente et ceux des ex-Empires centraux sont suspendus, cela ne portera pas préjudice à nos travaux car, en pathologie exotique, la production germanique va devenir sans doute très faible ; d'autre part nos relations avec les Nations qui ont des Empires coloniaux : Grande-Bretagne, Belgique, deviendront plus étroites, comme nous y invite l'adresse de la Société de pathologie exotique de Londres qui a été lue au début de cette séance.

Mettons-nous donc au travail, mes chers Collègues, avec le ferme espoir de réaliser de nouveaux progrès en pathologie exotique et d'être utiles à nos Colonies qui, déjà vastes et très belles, vont vraisemblablement s'agrandir encore (*Applaudissements*).

Communications

Recherches et Expériences

sur la Lymphangite Ulcéreuse des Equidés

Par R. VAN SACEGHEM

J'ai été chargé par M. le Vétérinaire en Chef de l'Armée de m'intéresser spécialement à la recherche d'un traitement de la Lymphangite Ulcéreuse des Equidés. Je crois utile, maintenant que mes observations sont forcément suspendues par suite de la liquidation de mes chevaux d'expérience, d'exposer ce que mes recherches me permettent de conclure.

Je ne me suis pas attardé à refaire des expérimentations qui avaient déjà été faites par un grand nombre d'auteurs. La pyothérapie m'a donné des résultats. Une modification introduite par moi dans la technique de la pyothérapie (1), la pyothérapie par voie intraveineuse, m'a donné des guérisons.

Après avoir constaté que des chevaux gravement atteints et qui présentaient de vastes abcès dus au bacille de PREISZ-NOCARD, guérissaient très souvent sans la moindre intervention, alors que ceux qui souffraient de lésions plutôt discrètes étaient très rebelles à la guérison, je me suis représenté comment l'affection s'entretient sur l'organisme infecté.

Une petite atteinte de Lymphangite Ulcéreuse, c'est-à-dire une affection qui donne des réactions générales nulles ou minimes, prédispose à de nouvelles infections au bacille de PREISZ-NOCARD. Des lésions importantes, ainsi qu'un abcès volumineux à bacille de PREISZ-NOCARD, qui évolue avec fièvres, tendent plutôt à pousser à la guérison. Je conclus donc que, dans certaines circonstances, il se formerait, quand la réaction est forte et franche, certains anticorps qui auraient une valeur curative.

(1) Sur le traitement de la Lymphangite Ulcéreuse, par R. VAN SACEGHEM, *Bull. Path. Exot.* 1918, p. 683.

Partant de ce principe, j'ai injecté à des chevaux, sous la peau de l'encolure, une culture pure de bacilles de PREISZ-NOCARD. Ces inoculations produisent rapidement un vaste œdème qui s'abcède vers le 5^e jour. L'abcès ouvert laisse écouler un pus blanc crémeux. Ces abcès de fixation guérissent avec une facilité étonnante et sans soins spéciaux. Ces inoculations occasionnent une leucocytose très marquée qui s'ajoute à l'éosinophilie que j'ai toujours trouvée chez les chevaux atteints de Lymphangite Ulcéreuse.

Plusieurs chevaux traités de cette façon ont guéri. Pour se mettre dans les meilleures conditions de réussite, il est important de faire les inoculations de cultures vivantes dès qu'apparaît la première lésion et avant que dans l'organisme se soit créé un état que je qualifierai de sensibilisation vis-à-vis du bacille de PREISZ-NOCARD et qui à mon avis est la cause de tant de déboires dans le traitement des lésions produites par ce bacille.

Expérimentalement j'ai pu mettre cet état de sensibilisation en évidence. Quand on injecte dans la veine une culture vivante de bacilles de PREISZ-NOCARD (2 anses), on obtient après quelques jours une sensibilisation spéciale qui se manifeste surtout quand on fait suivre à quelques jours d'intervalle l'injection intraveineuse de l'inoculation d'une culture sous la peau. Les ulcères s'enflamment et laissent écouler un pus sanieux, toutes les lésions se réveillent. Cet état de grande sensibilisation est passager.

Il faut donc que l'inoculation curative produise une réaction bien franche, sinon elle est plus nuisible qu'utile.

Dans mes expériences de traitement, j'ai injecté sous la peau deux fortes anses de culture de bacilles de PREISZ-NOCARD obtenue sur sérum coagulé. Ces injections doivent se faire dans un tissu cellulaire lâche où l'inflammation et surtout l'abcès peuvent s'étendre sans être bridés. L'endroit d'élection est sous la peau de l'encolure.

Le traitement local de la Lymphangite Ulcéreuse a son importance : 1^o parce qu'il est un adjuvant précieux de guérison ; 2^o parce qu'il empêche dans la mesure du possible le cheval atteint d'être un propagateur de bacilles de PREISZ-NOCARD virulents.

Le traitement local qui m'a donné les meilleurs résultats con-

siste en applications journalières, sur les ulcères bien lavés, d'une solution concentrée d'acide picrique dans l'alcool.

J'ai pu constater que la souris sauvage est très sensible à l'injection sous-cutanée de cultures vivantes de bacille de PREISZ-NOCARD, ainsi que du pus provenant d'abcès occasionnés par des bacilles de PREISZ NOCARD.

Après une inoculation d'une demi anse de culture, les souris meurent régulièrement avant le 10^e jour qui suit l'injection. A l'autopsie, on observe une pseudo-tuberculose.

Conclusions. — 1^o Les atteintes légères de Lymphangite ulcéreuse prédisposent à de nouvelles infections ou autoinoculations.

2^o Des abcès de fixation à bacilles de PREISZ-NOCARD (2 anses de culture virulente en suspension dans du sérum physiologique) sont favorables à la guérison.

3^o Il y a tout avantage à traiter par abcès de fixation le plus tôt possible, dès la première atteinte de lymphangite et avant que l'état de sensibilisation vis-à-vis du bacille de PREISZ-NOCARD soit installée et que l'affection ait produit des lésions profondes d'infiltrations.

4^o Le bacille de PREISZ-NOCARD produit chez la souris sauvage une pseudo-tuberculose mortelle.

Infirmierie Vétérinaire de l'Armée Belge, 12 décembre 1918.

Coccidiose observée chez deux Crotales de la ménagerie des Reptiles du Muséum d'Histoire naturelle de Paris

Par Mme M. PHISALIX

Lors du bombardement de Paris par les Allemands, les Reptiles venimeux de la ménagerie du Muséum ont été sacrifiés par mesure de prudence et pour répondre aux craintes des habitants du voisinage.

En particulier trois vigoureux crotales (*Crotalus terrificus*, Laur.), et une Vipère du Gabon (*Bitis gabonica* D. B.) d'une taille remarquable (1 m. 75) qui pesait 6 kg. 550, ont été chloroformés.

més par nous. Deux crotales sur ce lot étaient porteurs d'une même espèce de Coccidie; les deux autres serpents n'étaient parasités à aucun degré.

L'infection n'a pas semblé d'ailleurs avoir créé de troubles manifestes, car les sujets infectés se sont montrés aussi vigoureux et ont grossi aussi normalement que le sujet indemne.

Tous les viscères étaient macroscopiquement sains, et il n'existait pas de parasites vermineux dans les cavités péritonéale, digestive et pulmonaire.

Le foie en particulier ne présentait rien d'anormal, soit à la surface, soit à la coupe; les frottis montraient que les parasites n'y existaient qu'en petit nombre (1 à 5 par lame).

Les frottis du sang du cœur et des organes n'en contenaient aucun; il n'existait pas non plus d'infection bactérienne.

Mais la bile de couleur vert mousse pâle, translucide, était en outre plus fluide qu'on ne l'observe normalement chez les serpents et une poudre blanc jaunâtre formait dans la vésicule biliaire des deux sujets un dépôt à peu près d'égale abondance, composé exclusivement de Coccidies.

Les formes observées étaient les mêmes dans le foie et dans la vésicule biliaire.

Elles se sont conservées telles quelles dans les pipettes où elles sont restées immergées dans la bile depuis le 15 avril 1918, à la température du laboratoire et dans les préparations ayant comme excipient la bile, elle-même.

Caractères et dimensions de la Coccidie. — En raison des circonstances précaires du mois d'avril, où l'on ne pouvait pas tous les jours s'attarder à des examens minutieux, nous n'avons examiné que les frottis du foie et le dépôt de la bile, négligeant la coupe des tissus du foie et de la vésicule biliaire. A cette circonstance peut être dû le fait que nous n'avons trouvé que les formes du parasite correspondant à sa reproduction sexuée ou sporogonie; mais les stades rencontrés sont au complet.

L'œuf ou oocyste, résultant de la fusion des gamètes, se présente sous une forme régulièrement ellipsoïdale, dont les axes ont respectivement 32 et 22 μ , dépassant ainsi les dimensions des globules rouges du crotale, qui mesurent 20 μ sur 10 dans leurs plus grands axes.

L'oocyste conserve ses dimensions au cours des modifications internes qu'il subit.

Le contenu protoplasmique du jeune oocyste remplit exactement la mince membrane de l'œuf. Le noyau apparaît sur les préparations non colorées comme une masse homogène grise, plus claire que le granulum, et allongée suivant le grand axe, sans coïncider toujours avec lui.

Puis on voit d'autres formes où le protoplasme granuleux abandonne peu à peu les pôles de l'oocyste et se condense graduellement en une sphère nucléée centrale. On voit également des oocystes où cette sphère centrale devient bosselée et où le noyau s'est divisé par deux bipartitions successives; d'autres encore où la masse est divisée en quatre parties égales composées chacune d'un corps sphérique à protoplasme granuleux, à noyau central, le tout remplissant exactement une mince membrane d'enveloppe. L'oocyste est ainsi devenu un sporoblaste à l'intérieur duquel se trouvent 4 sporocystes, mesurant chacun $7\ \mu\ 5$ de diamètre.

Dans le sporoblaste les jeunes sporocystes s'accroissent; ils mesurent $10\ \mu$ au moment de leur complet développement. Celui-ci aboutit à la formation de deux petits sporozoïtes, en forme de poire allongée et incurvée, disposés en sens inverse l'un de l'autre, et appliqués par leur bord interne concave sur le résidu du sporocyste.

Leurs mouvements dans le sporocyste sont parfois très apparents; ils glissent sur le pourtour interne de la membrane, se contractent, se détendent, bousculant le noyau résiduaire. Ces mouvements se produisent quelquefois dans les quatre sporocystes; mais d'autres fois dans un ou deux d'entre eux seulement, les autres étant un peu en retard dans leur développement.

La déhiscence des sporocystes met en liberté simultanément ou successivement les sporozoïtes qui s'échappent par le micropyle du sporoblaste, donnant lieu à des aspects différents, et où le sporoblaste se trouvant plus ou moins vidé de ses éléments constitutifs ne montre plus que sa membrane.

La membrane de l'oocyste et celle des sporocystes est peu perméable aux colorants ordinaires, notamment à celui de Giemsa, de sorte que les détails de structure sont plus distincts sur les préparations fraîches que sur celles qui ont été fixées et colorées.

L'ensemble des caractères du parasite le font rapporter au genre *Eimeria*; nous n'en avons trouvé aucune mention chez le

Crotale dans les publications antérieures et proposons de l'appeler *Eimeria crotalæ*.

Nous devons faire une remarque sur la durée possible de l'infection coccidienne chez le Crotale : Nos trois Crotales provenaient d'un même lot rapporté en 1907 de Butantan (Brésil), en même temps que plusieurs espèces de *Lachesis*, par notre regretté Collègue LUCET.

Ils avaient vécu depuis côte à côte dans la même cage, tenue proprement il est vrai, mais jamais stérilisée. Leur nourriture avait exclusivement consisté en rats, cobayes et chats nouveau-nés ; comme eau de boisson, celle de leur baignoire (eau de Seine) fréquemment renouvelée.

Il est donc certain que l'un au moins, et plus probablement les deux crotales, étaient déjà porteurs de la Coccidie au moment de leur entrée à la ménagerie.

Le fait que le troisième était absolument indemne de Coccidiose montre que l'infection par les déjections, qui souillent souvent l'eau de la baignoire, bien que possible, n'est pas fatale dans les conditions de cohabitation où les serpents ont vécu.

Si les deux premiers crotalés n'ont pas subi une autoréinfection, ce qu'il est difficile de déterminer, la durée minima de l'infection serait supérieure à 11 ans. Ce n'est là qu'une indication approximative, mais nous croyons intéressant de la fournir, car nous n'en avons trouvé aucune sur la durée de la Coccidiose chez les animaux à température variable.

Les *Lachesis* du même lot étaient exempts de Coccidiose ; mais nous avons rapporté précédemment qu'ils étaient abondamment parasités par des hémogrégarines.

Hémogrégarine et Trypanosome d'un Chélonien (*Cinixis Homeana*)

Par CH. COMMES

Nous avons eu l'occasion d'examiner le sang de plusieurs tortues appartenant à l'espèce *Cinixis Homeana* capturées dans les

environs de Bamako. Ces chéloniens, au nombre de cinq, présentaient tous dans leur sang une hémogrégarine et en outre l'un d'eux renfermait un trypanosome.

Hémogrégarine. — Dans le sang périphérique, nous n'avons rencontré que des parasites endoglobulaires.

Ces parasites occupent la presque totalité du globule, ne laissant autour d'eux qu'un mince liseré protoplasmique. En général le noyau du globule parasité est rejeté à l'un des pôles où il est comme comprimé dans une étroite bande de protoplasma, parfois même il forme hernie à l'extérieur. Au lieu d'être uniformément ovalaire comme les noyaux normaux, il est réniforme et sa concavité regarde le parasite qui vient s'appliquer contre lui.

Les globules parasités sont plus volumineux que les globules normaux. Ils sont déformés et de forme irrégulière. Ils atteignent d'assez grandes dimensions; leur longueur moyenne est de $22\ \mu$ 4, leur largeur de $8\ \mu$ à $10\ \mu$.

Quant à l'hémogrégarine, ses dimensions sont les suivantes : longueur : $16\ \mu$ 8, largeur : $7\ \mu$. En réalité, le parasite arrivé à son complet développement a la forme d'un vermicule; mais les deux moitiés sont appliquées l'une contre l'autre à l'intérieur du kyste de l'hématie. Son noyau est aussi volumineux que celui du globule; sa longueur est de $7\ \mu$, sa largeur de $2\ \mu$, 8. Le noyau du parasite est dans une moitié du vermicule, de forme irrégulière, ses grains de chromatine sont surtout denses à la périphérie. Le protoplasme est bleu pâle, finement réticulé. On y rencontre presque toujours des grains d'un pigment plus ou moins gros, en moyenne une vingtaine, de couleur rouge violacé par le Giemsa. Ces grains sont généralement répartis en deux groupes, chacun dans une moitié du vermicule.

Autour du parasite, on distingue très nettement un espace clair dont l'épaisseur moyenne est de $0\ \mu$ 9 environ. Cet espace semble délimiter le parasite d'une capsule dont la coloration serait très difficile.

Nous avons rencontré un parasite non pigmenté, son noyau était paracentral, à grains de chromatine relativement peu denses.

Les éléments jeunes sont très rares; de forme arrondie, ils sont peu riches en chromatine.

L'examen du sang du cœur ne nous a pas révélé d'autres formes du parasite.

Des frottis du poumon nous ont montré de volumineux parasites à l'état libre.

Nous dédions l'hémogrégarine de *Cinixis Homeana* à M. le Gouverneur BRUNET et nous proposons de l'appeler **Hæmogregarina Bruneti**.

Trypanosome. — Ce trypanosome est très rare dans le sang périphérique et dans le sang des organes (cœur, poumon). Il est fortement incurvé, formant parfois un S et se terminant par un long flagelle libre.



Son noyau est assez volumineux occupant l'extrémité postérieure du parasite. Il est ovalaire, formé de grains de chromatine plus ou moins denses.

Le protoplasma du trypanosome est granuleux.

A 2μ 1 du noyau, se trouve le centrosome au niveau duquel commence l'extrémité post-centrosomique très pointue, cette extrémité mesure 7μ .

Une large membrane ondulante part du centrosome et parcourt tout le bord convexe du parasite, cette membrane ondulante présente 4 ou 5 crénelures très marquées. Sa largeur est de 2μ 1 dans sa partie la plus large.

Le flagelle libre présente quelques sinuosités, sa longueur est de 12μ 6.

La longueur totale du parasite est de 63μ . L'épaisseur du corps sans la membrane ondulante est de 4μ 2.

Nous proposons d'appeler ce trypanosome, **Trypanosoma Le Royi**, en l'honneur du Médecin Major des Troupes Coloniales E. LE ROY.

Travail du laboratoire de Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

Symptômes nerveux et persistance des Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de mules atteintes de Nagana du au *Trypanosoma Brucei* var. *ugandæ*.

Par G. DEGREEF

Les observations que je me propose de relater dans cette note, ont été recueillies au cours des opérations offensives des Troupes coloniales Belges contre l'Afrique orientale allemande pendant l'année 1916 : avril à décembre.

Les affections contagieuses, qui décimèrent dans une notable proportion l'effectif de deux batteries d'artillerie de la brigade qui envahit l'Est africain allemand par le Nord, furent la Horse sickness à laquelle succomba presque tout entier un lot de 100 mules originaires du Sud africain, la morve et la trypanosomiase. On peut dire que celle-ci atteignit 20 0/0 de l'effectif total des deux batteries dont j'assurais le service.

Ceci n'a rien qui doive nous étonner, car depuis Bieramulo jusque Tabora, la marche des troupes s'est poursuivie en pleine région infestée de *Glossina morsitans*.

Les infections trypanosomiques relevaient les unes des parasites du type *Brucei* var. *ugandæ*, les autres des Trypanosomes du groupe *dimorphon-congolense*. Très souvent les infections étaient mixtes.

Dans le sang des mules infectées de *Trypanosoma Brucei*, les formes courtes sans flagelle libre, présentant le déplacement du noyau vers l'extrémité postérieure, n'étaient pas rares. Il s'agissait probablement du parasite que FISCHER (1) a rencontré près du lac Victoria, et que REFORD (2) a décrit de la province Nord de l'Ouganda.

(1) Réf. dans TAUTE: Untersuchungen über die Bedeutung des Grosswildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. *Arbeiten aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte*, 1913.

(2) Réf. dans l'article de L. DUKE, The Wild Game and Human Trypanosomiasis with some Remarks on the nomenclature of certain Pan African Trypanosomes. *Journal of Tropical Med. and Hygiene*, 4 janvier 1915.

Ce Trypanosome s'est montré virulent pour les rats gris du pays. Les premiers parasites apparaissent déjà dans le sang des rats inoculés le troisième jour après l'injection sous-cutanée de 1 cm³ de sang de mule riche en Trypanosomes.

L'identification exacte des parasites des 25 cas que nous avons observés, basée sur leurs réactions biologiques, n'a pu être faite, vu les circonstances spéciales dans lesquelles nous nous trouvions.

Différents essais de traitement que nous avons institués ont eu pour but de maintenir les animaux en état de rendre des services, plutôt que d'essayer de les guérir, car, même à Tabora, ils étaient exposés à des réinfections. Nos résultats furent d'ailleurs troublés par l'apparition de la morve qui nous obligea à sacrifier certains de nos animaux en traitement.

Nous avons pratiqué dans presque tous les cas des médications mixtes : émétique-orpiment, émétique-atoxyl, ou émétique-orpiment-trypanosan. Les bêtes malades recevaient une série de 4 injections endoveineuses de 1 g. ou 1 g. 50 d'émétique avec une série de 4 doses d'orpiment par la bouche de 8 g. chacune, ou avec 4 injections sous-cutanées de 4 g. d'atoxyl. Une seule reçut, en dehors des séries émétique-orpiment, 2 doses de 8 g. de trypanosan. Le traitement était repris après la constatation de chaque rechute. Il fut bien supporté et s'il ne guérit pas tous les animaux, il prolongea leur vie et maintint leurs forces, ce qui, au cours d'une expédition dans un pays dépourvu de bêtes de bât, est un résultat appréciable.

L'ensemble de mes observations porte sur 25 mules malades. Cinq non traitées succombèrent rapidement, 3 étaient atteintes de Nagana, 2 infectées de Trypanosomes du type *dimorphoncongolense*. Des 20 autres traitées, 7 vivaient encore 3 mois après la cessation de tout traitement, apparemment guéries ; 2 restaient en traitement, continuant à présenter des rechutes ;

5 étaient mortes de la morve, et 2 avaient dû être abattues souffrant de la même maladie ; 4 avaient péri malgré les traitements auxquels elles avaient été soumises.

De ces 4 dernières, trois avaient reçu 5 séries de 4 injections d'émétique + atoxyl, la quatrième 4 séries d'injections d'émétique, plus 3 séries d'orpiment.

Toutes ces bêtes étaient infectées de *Trypanosoma Brucei*.

Elles montrèrent avant leur mort des troubles nerveux cérébro-spinaux qu'il m'a paru intéressant de signaler.

Chez ces sujets, l'examen rapide du sang, fait durant une quinzaine de jours après leur dernier traitement, était resté négatif, mais leur état général ne s'était pas relevé. L'appétit était médiocre, les mouvements pénibles; les animaux ne se déplaçaient que lentement, la tête basse. La température restait fébrile, atteignant 39° à $39^{\circ}5$ et même 40° .

Brusquement, leur démarche devint chancelante et l'on put remarquer de l'incoordination dans les mouvements des membres.

Chez l'un, se déclarèrent des symptômes de *parésie très grande du train postérieur*, sans que cependant la sensibilité sensorielle eût disparu. Quoique son organisme fût loin d'être épuisé, il ne parvenait à se relever que des membres antérieurs, ceux-ci seuls opérant la propulsion de tout le corps, tandis que l'arrière-train était traîné sur le sol. Lorsque l'animal parvenait néanmoins à se mettre debout, sa démarche était titubante. Les quatre membres se déplaçaient en diagonale, étaient projetés en avant d'une façon saccadée et se croisaient mutuellement pendant la marche.

Parfois, comme s'ils ne suffisaient plus pour prendre appui, l'animal cherchait celui-ci en s'arcboutant la tête contre un arbre, ou bien en l'appuyant sur l'épaule de son conducteur. Son équilibre était devenu tellement instable qu'il aurait suffi du moindre effort pour le renverser.

Finalement, il tomba par terre pour ne plus se relever et expira après plusieurs heures d'agonie.

Chez un autre, j'observai une période de *surrexcitation nerveuse très prononcée*.

La mule était poussée à piétiner sans cesse et, quoique de caractère très docile, son conducteur avait peine à la tenir en main.

En marche, plusieurs chutes se produisirent, nécessitant toujours de nombreux efforts pour que l'animal se relève.

Cette période, qui dura trois jours, fut accompagnée d'hyperthermie, le thermomètre marquant de $39^{\circ}8$ à $40^{\circ}5$; elle fut suivie d'une période de dépression et de coma qui se prolongea pendant 4 jours avec diminution ou disparition des réflexes.

A certains moments, l'animal se laissait choir par terre,

comme si brusquement il était saisi d'une résolution musculaire généralisée, l'œil hagard, la pupille fortement dilatée.

Une constipation opiniâtre, résistant à tout traitement, permit d'accuser la disparition de la péristaltique intestinale.

Fréquemment couché, l'animal ne se relevait plus qu'après des efforts douloureux et, debout, ses quatre membres ne lui suffisaient plus. Pour se soutenir, il devait utiliser un autre point d'appui, soit son conducteur contre lequel il appuyait sa tête, soit la corde qui le retenait et sur laquelle il tirait.

Chez tous les 4 animaux morts malgré le traitement, il exista des signes d'infection des centres cérébro-spinaux. L'autopsie de trois d'entre eux ne révéla, comme lésion nerveuse macroscopique, qu'une forte hyperémie des méninges avec quelques infiltrations hémorragiques diffuses. L'examen microscopique du tissu nerveux ne fut point pratiqué.

Le liquide cérébro-spinal, beaucoup plus abondant que d'habitude et toujours un peu trouble, contenait de nombreux Trypanosomes.

L'inoculation de 1 cm³ de ce liquide à un rat du pays détermina une infection aiguë à laquelle le rongeur succomba après 15 jours.

Le même liquide, injecté à la dose de 5 cm³ sous la peau d'une autre mule, affaiblie il est vrai par une lésion inflammatoire microbienne, provoqua une trypanosomiase suraiguë qui tua l'animal en 14 jours. Il ne présenta aucun symptôme nerveux ; à l'autopsie, l'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif.

Des troubles nerveux ont été signalés par différents auteurs chez les équidés atteints de Nagana à évolution chronique. Ils consistent principalement en symptômes résultant de lésions médullaires : ataxie, parésie ou paraplégie des membres.

Les faits que j'ai désiré faire ressortir en relatant mes observations, c'est d'une part la disparition des parasites du sang et leur persistance dans le liquide céphalo-rachidien au cours du traitement trypanocide, et d'autre part l'existence de symptômes d'excitation cérébrale manifeste chez un de mes animaux traités.

Le premier est à rapprocher de ce qui se passe chez les hommes infectés du virus *gambiense* qui sont arrivés à la deuxième

période de leur maladie. Le traitement ne parvient que rarement à faire disparaître les parasites du liquide céphalo-rachidien.

Le second montre que, si chez les mules infectées du *Trypanosome Brucei* variété *ugandæ*, on prolonge par un traitement approprié la durée de l'évolution de la maladie, on peut voir survenir chez certains animaux, à côté de l'exagération des symptômes traduisant des lésions nerveuses médullaires, des signes de Ménigisme trypanosomique.

Service vétérinaire du Congo Belge.

M. RODHAIN. — DEGREEF m'a soumis une préparation colorée au Giemsa du liquide céphalo-rachidien d'une des dernières mules dont il est question dans sa note. Tous les Trypanosomes que j'ai rencontrés étaient bien du type *Brucei* var. *ugandæ*. Depuis que j'ai eu connaissance des observations relatées plus haut, M. CHEWY, un autre vétérinaire en service aux troupes Belges en Afrique Orientale, m'a communiqué avoir rencontré également des symptômes d'excitation cérébrale chez des mules infectées de *Brucei* et qu'il avait soumises au traitement émétique-atoxyl. Je rappellerai aussi, au sujet de la note de M. DEGREEF :

1° Que MARTINI (1), dans son travail sur les Trypanosomiasés du Togoland, a relaté l'observation d'un équidé, infecté d'un virus que MM. LAVERAN et MESNIL considèrent comme voisin du Nagana de Bruce (*Tr. togolense* MESN. et BRIM.) chez lequel, à l'autopsie, il a rencontré une augmentation notable du liquide céphalo-rachidien dans la boîte crânienne avec présence de parasites. Ceux-ci existaient également dans le sang au moment de la mort de l'animal, qui avait succombé à une infection provoquée par inoculation de sang parasité.

2° Que des troubles nerveux cérébraux autres que la somnolence ou la stupeur ont été signalés chez diverses espèces animales, au cours de l'évolution d'infections trypanosomiques variées, notamment :

a) Par F. MESNIL et G. BOURRET chez un mouton infecté d'un virus *gambiense* du Sénégal (2). L'animal d'après ces auteurs

(1) Dr Erich MARTINI. Untersuchungen über die Tsetse Krankheit zweckes Immunisierung von Haustieren. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1905.

(2) F. MESNIL et G. BOURRET. Sur un trypanosome humain du Sénégal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 décembre 1914.

paraît bien avoir succombé à une forme cérébrale de la Trypanosomiase. L'examen microscopique du cerveau permit d'y retrouver les altérations caractéristiques de la maladie du sommeil de l'homme.

b) Par G. MEMMO, J. MARTOGLIO et G. ADANI en Erythrée chez un jeune bœuf infecté d'un trypanosome morphologiquement voisin du *cazalboui* (1).

(1) G. MEMMO, J. MARTOGLIO et G. ADANI. Infezioni protozoarie negli Animali domestici in Eritrea. *Annali d'Igiene Sperimentale*, vol. XV.

Mémoires

Paludisme et topographie anophélienne en Argonne à propos d'une épidémie de Paludisme autochtone

Par G. PÉJU et E. CORDIER

L'été 1917 a vu naître dans notre secteur un nombre élevé de courbes fébriles coupées de clochers intermittents. Les unes, à type thermique de fièvre de tranchées, restèrent mystérieuses et négatives à toutes recherches : mais huit de nos malades et plus récemment un neuvième de même origine, rencontré au cours d'une rechute, présentaient le tableau simple et complet d'un Paludisme tierce bénin, avec dans le sang de nombreux hématozoaires parasites.

Il s'agit d'hommes de classes territoriales, originaires tous d'un même centre de recrutement du Sud-Ouest, d'ailleurs sans notoriété malarique. Cultivateurs, ils n'avaient quitté la terre que pour leur instruction militaire dans les villes de la région : bien portants jusqu'à la guerre, ils l'avaient encore été dans les divers secteurs du front où ils séjournèrent avant leur arrivée dans ce secteur (janvier 1917).

C'est un vaste massif forestier coupé de prairies mouillées, sillonné de ruisseaux et de rivières. Dès les premiers beaux jours, les moustiques y étaient nombreux : en juin et juillet, chauds avec de fréquents orages, ils pullulaient dans les cagnas jusqu'à troubler le repos des nuits : au début d'août, apparurent les premiers grands accès fébriles.

L'histoire clinique de ces malades diffère peu : début par des malaises, une fièvre élevée, céphalée violente, soif vive, embarras gastrique et courbature : et c'était là d'ordinaire l'indication d'attente avec laquelle ces malades arrivaient à l'hôpital.

Peu après, lorsqu'au cours d'un état redevenu apyrétique,

aucun traitement n'était intervenu, un accès éclatait, brusque et bruyant, entre 6 h. du matin et midi, accès typique à clocher thermique élevé et court (6, 8 h.) : entre eux, température normale ou qui reste à 38°, état subfébrile laissant alors soupçonner un nouvel accès pour le surlendemain.

On notait encore un point de côté gauche, à la base des côtes, à peu près constant et généralement assez douloureux pour que les malades eux-mêmes y appellent l'attention — une splénomégalie parfois perceptible à la palpation — un foie gros et sensible avec subictère des conjonctives, anémie et déglobulisation rapides (3.500.000 glob. rouges).

Herpès fréquent (30 o/o) apparaissant peu après la période de sudation.

Asthénie prolongée.

Chez tous ces malades, l'examen du sang prélevé au début — et mieux encore 1 h. à 2 h. avant l'accès — montrait avec une très grande variété de formes, les gamètes de *Plasm. vivax* : prédominance de formes amiboïdes volumineuses, très pigmentées, 85 o/o; formes jeunes où apparaît plus net et vivement coloré le granule chromatique, 11 o/o; enfin, sur 3 lames prélevées à la suite sur le même malade en cours d'accès, belles formes de rosaces, à 14-20 mérozoïtes et si nombreuses qu'elles constituaient le tiers environ des parasites alors en circulation dans le sang périphérique.

Persistence des hématozoaires dans le sang environ 4 h.-6 h. après la fin thermique de l'accès, mais jamais entre les accès. Mononucléose habituelle : extrême rareté des leucocytes mélanifères.

Chez les malades arrivés tardivement et sans traitement, la courbe fébrile montrait des accès d'abord réguliers, puis espacés irrégulièrement : entre les accès, chute à 37°. L'aspect de ces courbes fébriles à type tierce et l'évolution concordent bien avec le type et l'uniformité des parasites et si deux d'entr'elles marquent quelque temps des accès quotidiens, c'est sans aucun doute qu'elles traduisent des infections intriquées doubles, deux paludismes simultanés d'âge différent.

Au total, *paludisme tierce de première invasion à accès intermittents bénins et dociles au traitement habituel, quinine et arsenic.*

De ces impaludés, 8 appartiennent à la même unité, 6 à la

même compagnie : le 9^e à une compagnie du Génie stationnée au même point.

Chez quelques autres de nos malades, l'aspect des courbes fébriles, et parfois aussi l'examen somatique, amenaient à l'hypothèse de Paludisme : mais des examens répétés ne mirent dans le sang en évidence aucun parasite.

Enfin nous avons observé, nous aussi, chez un petit nombre de malades, une fièvre légère à 38°-38°₂ le soir et persistant des semaines, avec ou sans accès, mais toujours sans hématozoaires dans le sang. L'émétine était sans action. La quinine en amenait généralement, à la longue, une baisse lente et progressive.

Leur relation avec le Paludisme reste un problème.

Telle est l'histoire d'un petit foyer de Paludisme de première invasion, tel qu'il se présenta à nous, en Argonne, avec l'allure d'une petite épidémie locale. L'évolution en fut rapide : tous ces malades nous arrivèrent coup sur coup dans la première quinzaine d'août : puis plus rien.

Cependant les cas apparus en ce point ne se limitent pas là. A la même séance d'une réunion médicale d'Armée où nous relations les faits qui précèdent, M. BODIN, méd.-consultant de l'Armée, apportait un nombre autrement important d'observations analogues : au total, 38 cas, tous bien autochtones d'origine et la plupart affirmés par la présence de parasites dans le sang et contemporains du groupe précédent dans des unités, Infanterie, Artillerie lourde, Génie, stationnées dans un secteur contigu.

L'ensemble de ces faits constitue donc un foyer nouveau à ajouter à ceux, déjà nombreux, de Paludisme autochtone signalés sur le front français.

Dès la première année de la guerre en effet, RIST et ROLLAND observèrent un cas dans un secteur d'Artois et REID et HUMPHRYS 6 autres dans les Flandres, type révisés de ce Paludisme atténué qu'est la fièvre des polders (1).

Au cours de 1916, d'autres cas se montrent plus nombreux — peut-être plus cherchés : à nouveau dans les Flandres (RATHERY et MICHEL, RENAUX, BRÛLÉ et L. JOLLIVET), en Artois encore (GOU-

(1) Peut-être aussi, en octobre 1915, une petite épidémie restreinte au bois de Beaumarais (Aisne) dont on trouva ultérieurement sur le front des récidives.

JET, THIRY et CHÈZE) et jusqu'en Lorraine (ETIENNE) et en Alsace (TRÉMOLIÈRES et FARROY).

En 1917 les foyers augmentent encore de nombre et surtout d'importance : Oise (V. RAYMOND et GRYZEZ), Aisne (ROUBAUD), Champagne de Troyes (Ch. LESIEUR) et de Reims (V. RAYMOND), Argonne, Meuse enfin (BERNARD), régions jusqu'ici la plupart indemnes de Paludisme : au total 170 cas sur le front des Armées, 258 dispersés dans le pays tout entier (RIEUX), pour les 3 premières années de guerre.

*
* *

Ni janvier, presque entier occupé par d'abondantes chutes de neige, ni février glacial sous vent Nord-Ouest de cette région d'Argonne, n'y sont favorables au développement et à la recherche des Moustiques. Mais dès avril, on les trouve, nombreux déjà, dans la profondeur des sous-bois et aux lisières de la forêt : leur nombre y va croissant jusqu'aux premiers jours d'août.

C'est à cette époque, correspondant à celle de contagion et de dissémination épidémique de l'été précédent, qu'ont été faites les constatations qui vont suivre.

Dans les *Culex* et genres voisins qui constituent la masse (95 o/o), nous avons trouvé (1) :

<i>Culex</i> (ou <i>Ochlerotatus</i>) <i>nemorosus</i>	32 0/0
<i>Culex</i> (<i>Tæniorynchus</i>) <i>Richiardi</i> Fic.	60 —
<i>Culex pipiens</i>	3-5 —
<i>Culex ornatus</i> Meig	2 —
<i>Theob. annulata</i>	0,6 —

(ces deux dernières espèces rares ici, alors que presque communes dans la Meuse voisine).

Aedes cinereus et espèces non identifiées 1 0/0

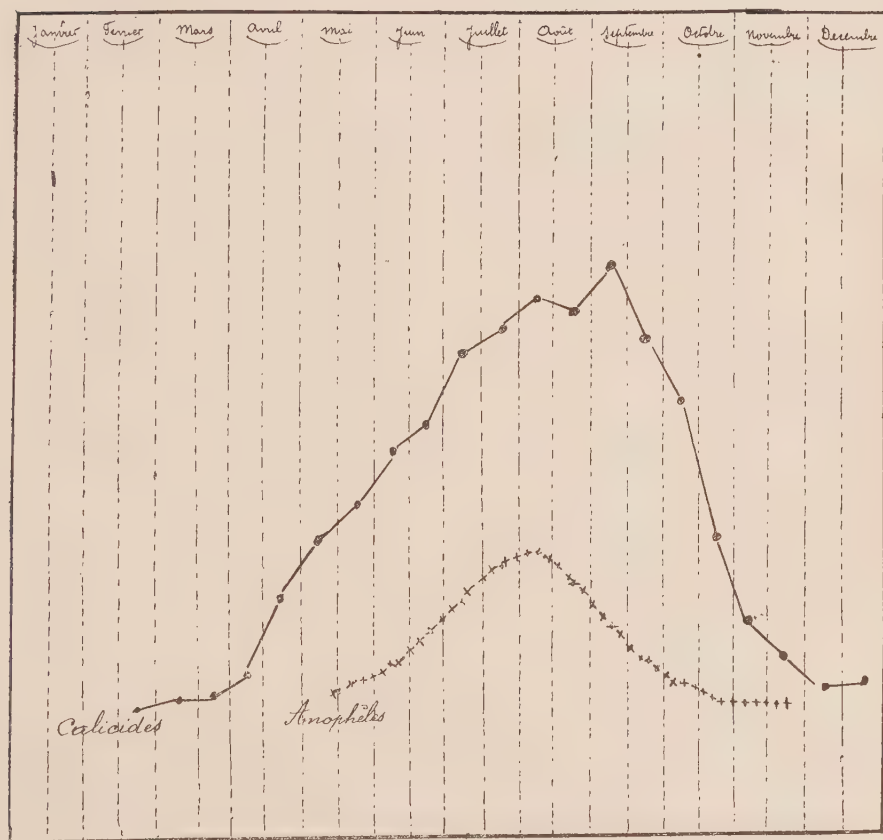
Ces proportions ne sont pas fixes, mais varient avec le point et l'heure du prélèvement. Ainsi dans la journée les bois sont peuplés d'*Ochlerotatus nemorosus* et de *Tæniorynch. Richiardi* mêlés à de rares *Culex ornatus*. Au même moment, dans les villages et habitats proches de la forêt, on trouve *Culex pipiens*, quelques types de *Theobald. annulata* et de nombreux Anophè-

(1) Ces identifications et corrections sont dues à M. E. ROUBAUD, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, à qui nous adressons ici l'expression de nos remerciements.

les dont il sera question plus loin, les uns et les autres au repos et souvent gorgés de sang : le soir venu, ces mêmes espèces se trouvent encore dans les maisons, mais noyées, diluées dans un flot de *Tæniorynch. Richiardi* et d'*Ochl. nemorosus* venus des bois.

*
* *

De tous ces *Culex*, œufs et gîtes de larves se rencontrent un



peu partout, mais le plus souvent hors des bois dans les mares et les trous d'eau, autour des fontaines ou dans les fossés qui bordent les routes, toutes eaux d'ordinaire troubles, à fonds de feuilles et riches en éléments organiques, et jusque dans les eaux résiduares et celles de ruissellement des fumiers.

Dès qu'une eau redevient propre, ces larves de *Culex* diminuent, celles de *Dixa* s'y adjoignent, puis celles d'Anophèles, celles d'*Anoph. bifurcatus* d'abord, qui paraissent mieux accepter un léger degré de souillure des eaux.

On en rencontre parfois dans de simples baquets d'eau, pourvu qu'elle soit limpide : mais le milieu de choix, ce sont les eaux claires, à peine mobiles, couvertes de feuilles aquatiques à large étalement — nénuphars, lymnanthèmes nymphoïdes, potamo-gétons, caras, hydrocaris — et de joncs flottés, toute végétation de surface laissant sur l'eau des places libres et ensoleillées.

Ces conditions sont fréquemment réalisées dans le pays d'Argonne, dont les eaux des forêts et des vastes plateaux, collectées en ruisselets, se rendent à l'Aisne, la Biesme et l'Aire et tout au Sud à de nombreux étangs. L'Aisne est le type de ces rivières à larves d'Anophèles : en juin-juillet, elles y abondent :

<i>Anoph. maculipennis</i>	65 0/0
<i>Anoph. bifurcatus</i>	35 —
Rapport des nymphes aux larves . . .	2-3 —

Mais la rivière vient-elle à s'envaser, à couvrir de limon sa végétation aquatique? les larves diminuent. Devient elle rapide? elles disparaissent.

Dans la Biesme, à volume d'eau plus réduit, à niveau variable et sans végétation de surface, il n'y a pas de larves d'Anophèles.

Plus à l'Est, dans l'Aire, on les trouve abondantes dans le cours supérieur où la rivière déroule dans les près des méandres nombreux ; à partir de Froidos où son cours s'accélère, elles disparaissent.

Dans les étangs, la proportion de larves d'Anophèles varie de même suivant le degré de réalisation des conditions ci-dessus : considérable dans quelques-uns (étang Flamin, étang de la petite Rouillie), nulle dans d'autres (étang du Grand Rupt, étangs de Châtrice, celui des Percheries excepté) : entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires et ce sont les plus nombreux.

*
* *

Les Anophèles adultes ont constitué en juin-juillet à peu près 7,8 0/0 des moustiques de l'Argonne avec, dans cette proportion globale, de grosses variations suivant les conditions variées de

prélèvement qui laissent ainsi deviner un peu de la biologie de chaque variété d'insectes.

Anoph. bifurcatus aborde rarement les maisons : insecte des champs et des bois, on en trouve à toute heure du jour des échantillons isolés en activité : vers 16 h.-17 h. en été, le nombre en augmente, surtout aux abords des bois ; mais, fin, léger et pâle, l'insecte se voit à peine au soir tombant et souvent passe inaperçu.

On augmente sensiblement la proportion d'*Anopheles bifurc.* en recherchant, au milieu des *Culex* bruyants et plus hardis, des moustiques de petite taille, au vol silencieux et rapide.

Anoph. bifurcatus paraît atteindre son maximum d'activité aux heures où le soleil tombe. On le trouve encore (2,80/0) au crépuscule, aux lisières des bois, voletant et cherchant à piquer (ici toujours des femelles ; les mâles n'ont été capturés qu'au repos). Elles disparaissent aux premières heures de la nuit.

Anoph. maculipennis au contraire paraît un insecte familier et presque domestique.

Dans les chaudes journées d'été, on le trouve en abondance dans les coins sombres et frais des maisons, écuries, caves, sapes. Dans sa recherche de l'obscurité et de la fraîcheur, *Anoph. maculipennis* ne fuit pas la présence de l'homme : le bruit ni le mouvement ne le gênent et de longs mois durant nous avons chaque jour trouvé nombreux, aux parois du vestibule d'entrée, dans le va-et-vient incessant d'une formation fort animée, femelles et mâles au repos, ces derniers en léger excès.

Et là même, ils se posent à hauteur de la main, s'envolent lourdement quand on les dérange, pour aller d'un vol sautillant se poser à côté : la capture en est facile.

Par contre, dans la journée, on ne les trouve jamais dans les bois, en activité : mais dans ces bois vient-on à rencontrer une bâtisse, maison de garde ou d'exploitation de forêt, fût-ce une simple baraque, *Anoph. macul.* s'y trouve en abondance dans les coins sombres et aux parois, même à grande distance des gîtes de larves les plus proches, connus.

On pourrait croire qu'il vient s'y fixer à proximité de ses victimes : dans les maisons inhabitées depuis longtemps, la proportion est sensiblement identique. Dans les baraques à demi démolies d'une exploitation forestière abandonnée depuis dix mois, en plein bois, loin de toute route, nous avons trouvé

75 o/o d'*Anoph. maculipennis* (et dans le nombre, des mâles actifs dès 17 heures en été).

Le soir venu, *Anoph. maculipennis* se trouve encore dans les maisons, mais en proportion moindre, 25 o/o, dispersé dans un nombre considérable de *Culex* variés dont il a été question plus haut. On le trouve aussi aux lisières des forêts, cherchant à piquer, mêlé à d'innombrables *Culex* et à *Anoph. bifurcatus*, et en quantité sensiblement égale à celle-ci.

*
* *

Nous avons enfin rencontré en Argonne *Anoph. nigripes* STEGER, « ailes non tachetées, écailles lancéolées, grandes, première cellule sous-marginale grande ; pattes non annelées ; « aux palpes, 2 petits anneaux gris-blancs entresertis noirs ; « à la tête, écailles fourchues, droites ; thorax et abdomen, « écailles piliformes ».

L'aspect d'ensemble de l'insecte est foncé, noir. L'espèce appartient à la France de l'Est, d'ailleurs toujours rare : le mâle même n'y a pas été rencontré.

Du 15 août au 15 septembre 1918, nous en avons capturé deux exemplaires femelles en un même point très limité proche Verrières (S. de Ste-Menehould), à 1.200 m. à l'est du village, près d'une source, en bordure des bois, dite « Fontaine des Pères ».

Cette espèce, elle aussi agent possible de transmission du paludisme, paraît être pour la première fois signalée en Argonne (1) ; elle n'y est d'ailleurs qu'une rareté.

L'index anophélien adulte baisse dès septembre dans la moitié sud de l'Argonne et tombe brusquement dans la première quinzaine d'octobre, aux premiers brouillards qui se lèvent des prés. En novembre, les Anophèles semblent avoir disparu et on ne trouve plus en décembre que de rares *Culex*, engourdis et immobiles, aux parois des sapes et aux voûtes des caves habitées.

*
* *

Contrairement donc à ce que la plupart pensaient et à ce que

(1) Ce *Bulletin*, 9 oct. 1918.

certaines *a priori* affirmaient, l'Anophélisme dans toutes ses variétés existe dans la région d'Argonne.

Rapporté à la zone où le Paludisme apparut, son territoire l'englobe, la déborde largement et occupe tout le pays. Nous l'avons suivi jusqu'à 5 et 10 km. des lisières de la forêt : il est probable qu'il s'étend bien au delà encore ; il y existe toute la moitié chaude de l'année et, durant plusieurs mois, à une densité élevée.

Il n'existait cependant pas de Paludisme local, avant la guerre.

Mais dès le début des hostilités, l'afflux d'hommes qui s'y installèrent, troupes coloniales et nord-africaines, et plus tard, contingents rapatriés de Salonique impaludés, y apportèrent le germe et il est vraisemblable de supposer que depuis lors ces vecteurs, bien portants en apparence, et propagateurs intermittents de plasmodies du Paludisme, s'y sont succédé sans interruption, comme aussi tout le long du front des armées... Cependant aucun cas de Paludisme n'y a été signalé jusqu'en 1917 où quelques jours rapides suffirent à faire naître le foyer palustre rapporté plus haut.

Autre fait : D'une petite exploitation forestière nous revenait, courant 1918, un de nos paludéens du précédent été, amené par une récurrence. Malgré le traitement d'ailleurs cessé depuis la sortie de l'hôpital, des accès avaient reparu que le malade, averti par l'expérience première, venait faire constater et traiter : accès peu élevés d'ailleurs, mais typiques : dans le sang, parasites nombreux. Dans la baraque qu'il habitait, les moustiques étaient nombreux et parmi eux 75 o/o d'*Anoph. maculipennis*.

Durant des semaines, cette baraque abrita donc un paludéen en imminence d'accès et véhiculant d'authentiques parasites, 7 hommes sains et un nombre élevé d'Anophèles ; de l'un à l'autre de ces hommes, les piqûres, chaque soir, devaient être constantes. Suivis jour par jour, plus d'un mois, aucun de ces hommes ne présenta de Paludisme.

Pareils faits tendraient à faire croire que la réunion du moustique et de la plasmodie ne suffit pas à le propager. Entre eux intervient un élément mal défini encore, mais condition indispensable : peut-être (MARCHOUX-ROUBAUD) la nécessité d'une moyenne thermique élevée et durable pour la maturation, l'évolution du parasite dans le corps du moustique ; condition rare

dans nos régions tempérées, d'où l'extinction spontanée de la maladie, exceptionnelle au climat déjà rude, aux nuits froides du front : d'où, malgré la présence et le nombre de vecteurs de plasmodies, la rareté d'éclosion de foyers palustres.

Cette éclosion dut cependant se trouver facilitée par les conditions mêmes de la vie sur le front : densité des agglomérations d'hommes, vie close la nuit, dans des sapes étroites et tièdes... Ainsi s'explique le nombre plus élevé des foyers sur le front : ainsi celui d'Argonne en août 1917.

Il demeure unique pour cette région : aucun cas de 1914 à 1916 ; en 1918, il y eut quelques récides du précédent été, mais aucun cas nouveau de Paludisme autochtone.

Son apparition même reste pleine d'obscurité. La densité anophélienne locale n'était en rien différente, au point où il apparut, de ce qu'elle était les années précédentes ni en d'autres points de la région. Les conditions météorologiques de 1917 n'offrirent aucune particularité : les conditions d'habitation étaient celles de tous les secteurs tranquilles : aucune cause secondaire de travail excessif, de fatigue à invoquer.

Le traitement quinine et arsenic alternés, poursuivi deux mois jusqu'à la mise en liberté des malades, après épreuve de fatigue, marche et travail, paraît avoir donné pour plusieurs mois une stérilisation sérieuse de l'organisme : cependant, au cours de l'été suivant, on put voir 20 o/o environ de récides.

2.

Le danger paludéen provoqué par la guerre aura donc été léger sur le front occidental, malgré les conditions singulièrement favorables qu'elle offrait à son développement ; et la paix revenue, il ne tardera sans doute pas à s'éteindre.

Sa faible expansion épidémique laisse en effet peu à redouter l'éclosion, après la guerre, de foyers palustres et leur diffusion autour de ceux des nôtres rentrés chez eux impaludés.

Il n'était pas inutile de s'en préoccuper, mais l'expérience acquise n'impose pas de mesures de prophylaxie exceptionnelles.

Un diagnostic rapide et précis, l'exacte connaissance des types fébriles protéiformes que peut revêtir l'infection palustre pour la soupçonner partout où elle est et l'identifier, en sont les meilleurs éléments en permettant une thérapeutique rapide et l'isolement,

pendant son traitement, du paludéen loin des foyers d'Anophèles : la création et le choix des emplacements de ces centres a été la seule préoccupation imposée par le Paludisme sur notre front.

Il semble bien aussi qu'il n'y en ait pas d'autres possibles.

En face de l'extrême étendue de l'Anophélisme et de la diffusion considérable des insectes, en campagne aussi bien qu'après la guerre, peu de mesures prophylactiques sont utilisables et la seule qui serait rationnelle, destruction à la faux des végétations aquatiques à la surface des eaux à larves d'Anophèles, paraît une conception toute théorique et dont l'efficacité même n'est pas démontrée.

CONCLUSIONS

Parmi les foyers de Paludisme qu'a fait éclore la Guerre, celui apparu en 1917, aux lisières de l'Argonne, n'a d'autre particularité que son extension et d'être le premier dans cette région, après 4 ans de séjour des troupes.

Les vecteurs de plasmodies n'y ont cependant pas manqué dès le premier jour et il est vraisemblable d'admettre que, sur ce front d'élection de nos Troupes coloniales, ils n'y ont, à aucun moment, fait défaut.

Les Anophèles, d'autre part, constituent, de juin à août, 6-8 o/o des moustiques d'Argonne : les deux espèces indigènes de nos climats, *Anoph. bifurcatus* que son aspect d'ensemble, ses mœurs diurnes et l'habitat de ses larves semblent rapprocher des *Culex*, et *Anoph. maculipennis*, si différent d'allures et de caractères, s'y trouvent, en proportion à peu près identique, le soir, à venir piquer aux lisières des bois.

Mais dans la journée, tandis que *An. bifurc.*, insecte sauvage, ne se trouve qu'exceptionnellement autour des maisons, mais dans les bois, et ne constitue un danger que pour ceux qui s'y aventurent, *An. maculipennis*, volontiers familier et hôte fréquent de nos maisons, multiplie pour l'homme les chances d'incubation par la durée de sa présence entre gens sains et malades.

En outre de ces deux espèces d'Anophèles communes en France, on trouve encore en Argonne *Anoph. nigripes* STEGER, rare en France, rare ici aussi.

En raison donc de la présence, vraisemblablement constante

dans les effectifs, d'hommes vivant sur le front en puissance de plasmodies et de la densité et de l'ubiquité anophéliennes, il y a moins à s'étonner de l'éclosion de foyers palustres que de leur rareté relative.

Peut-être en faut-il voir la raison et celle de leur peu de diffusion dans la prophylaxie que l'inclémence et l'instabilité de notre climat réalisent à l'égard du parasite.

Contre l'Anophèle, toute mesure serait par contre probablement irréalisable et sans effets.

BIBLIOGRAPHIE CHRONOLOGIQUE

- RIST et ROLLAND. — Un cas de Paludisme autochtone. *Réunion médicale, VI^e Armée*, 1^{er} sept. 1915 in *Presse méd.*, 1915, p. 422.
- REID et HUMPHRYS. — *British Med. Journ.*, 23 oct. 1915.
- P. SAINTON. — Les formes légères et méconnues du Paludisme. *Bull. Acad. Médecine*, déc. 1915, t. LXXIV, p. 700.
- RATHERY et MICHEL. — Le Paludisme dans un coin des Flandres. *Paris médical*, 22 mars 1916, n^o 17.
- GOUGET, THIRY et CHÈZE. — Nouveau cas de Paludisme autochtone. *Réunion méd. I^{re} Armée*, mai 1916, in *Presse méd.*, n^{os} 39 et 42.
- ETIENNE. — Sur la réviviscence d'anciens foyers paludiques en France. *Progrès médical*, 5 octobre 1916.
- JEANSELME. — *Bulletin Société Path. exotique*, 8 nov. 1916.
- M. BRULÉ et L. JOLLIVET. — Cinq cas de Paludisme autochtone apparus dans une ferme belge. *Bull. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 22 déc. 1916.
- E. RENAUX. — Fièvre paludéenne des Flandres. *Arch. méd. belges*, n^o 1, janv. 1917, pp. 24-25.
- M. MALLOIZEL. — Le Paludisme d'Orient contracté à Vannes. *Bull. Soc. méd. hôpit. Paris*, 26 janv. 1917, pp. 168-174.
- E. ROUBAUD. — Cas de Paludisme autochtone contracté dans l'Aisne. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, n^o 3, mars 1917, p. 171.
- V. RAYMOND et GRYZEZ. — Paludisme autochtone. *Réunion méd.-chir. III^e Arm.*, 9 avril 1917.
- M. LABBÉ, ARNAUT et RAVAUT. — *Société méd. XV^e Rég.*, 27 août 1911 in *Presse méd.*, 8 oct. 1917.
- P. CARNOT. — *Paris médical*, 3 nov. 1917.
- TRÉMOLIÈRES et FARROY. — *Soc. méd. hôpit. Paris*, 1917.
- V. RAYMOND. — Paludisme autochtone. *Bull. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 25 nov. 1917, pp. 1167-1169.
- DUROZOT et G. PÉJU. — Une petite épidémie de Paludisme autochtone. *Réun. méd. IV^e Armée*, 8 nov. 1917 in *Presse méd.*, 8 févr. 1918.
- GRYZEZ et PIERRET. — Paludisme autochtone : 24 cas nouveaux. *Réunion méd. III^e Armée*, 8 nov. 1917 in *Presse méd.*, 22 avril 1918.
- A. BERNARD. — Deux cas de Paludisme autochtone. *Progrès médical*, 8 déc. 1917, pp. 429-441.
- RAVAUT. — *Paris médical*, 22 mars 1918.
- M. RIEUX. — Le Paludisme autochtone. Rev. générale in *Arch. Médecine et Pharmacie milit.*, avril 1918, pp. 559-569.

L. LÉGER, G. MOURIQUAND et A. de KERDREL. — Manifestations du Paludisme en France depuis la guerre. *Progrès méd.*, 6 avril 1918.
CH. LESIEUR et ROKECKA. *Paris médical*, juin 1918.

Filariose au Cameroun

Par L. ROUSSEAU

Des deux rapports officiels allemands les plus récents de la bibliothèque de l'hôpital de Douala, nous extrayons les faits suivants :

1. *Extrait du rapport du Prof. ZIEMANN 1909-1910* (1). — Dans l'article n° 20 *Filaria* de ce rapport, il est dit :

La Filariose est très répandue dans le Sud-Cameroun... On rapporte de Dume : « Dans trois cas de Filariose on constata la *Filaria diurna* ; les « trois malades hébergeaient dans leur sang un nombre considérable de « larves à tel point que, dans plusieurs champs on put en compter jusqu'à 14. Tous les trois avaient comme symptômes qui les amenaient à « la consultation un gonflement considérable des mains, qui gênait la « motilité et aussi quelques douleurs dues à la tension ; les indigènes « adultes hébergent indistinctement la *Microfilaria diurna* et la *perstans*. « Le nombre des individus infestés et la violence de l'infection semblent « croître avec l'âge ».

D'Ebolowa : « La Filariose est très répandue, les Boulou donnent le « nom de « Na » aux petites tumeurs filariennes du Cameroun ».

De Douala : « La Filariose due à *Filaria volvulus* est ici très répandue ; « les tumeurs ont leur siège de prédilection dans les espaces intercostaux « sur la ligne axillaire antérieure... Les microfilaries *Bancrofti* et *perstans* « sont également répandues ».

De Victoria : « La filariose est très répandue. Mais ses rapports avec « l'éléphantiasis ne paraissent pas clairement établis ».

En même temps que le Prof. ZIEMANN examinait, en février 1910, 1640 indigènes de Douala au point de vue du paludisme, il faisait sur ces 1640 individus l'index microfilarien de la ville et trouvait ainsi que de 2 à 6 ans 2,3 0/0 des indigènes étaient microfilariés ; 15,8 0/0 de 6 à 12 ans, 20,6 0/0 chez des adultes. Les enfants de 0 à 2 ans qu'il a pourtant examinés ne figurent pas à son graphique, sans doute parce qu'ils lui ont donné du 0 0/0 ; malheureusement le Professeur ZIEMANN dans son rapport annuel ne donne pas son avis sur la nature des microfilaries en question.

2. *Extrait du rapport 1910-1911 des Docteurs WALDOW et PISTNER* (2). — Dans un article intitulé *Durch tierische Parasiten hervorgerufene Krank-*

(1) *Medizinal Berichte über der deutschen Schutzgebiete*, 1909-1910, p. 312.

(2) *Ibid.*, 1910-1911, p. 446 et 447.

heiten, la filariose est mentionnée à Douala, Kribi et Edeah ; les manifestations les plus dignes d'intérêt sont les éléphantiasis du scrotum et des jambes...

Dans ce même article, le Docteur STECHELE de Dume rapporte : « Les gens filariés sont totalité de la population. En somme trois espèces nettement différenciées paraissent prédominer : une petite microfilaire sans gaine qui se colore bien par le bleu de méthylène, ne laisse voir aucune granulation et qui est bien la *Microfilaria perstans* ; une autre plus grande, très grêle, également sans gaine et qui colorée au bleu de méthylène fait l'effet d'avoir des écailles ; enfin une troisième microfilaire très grande, massive, avec une gaine ample, courte, solide, et chez laquelle avec la méthode de double coloration se détachent distinctement deux taches également distantes, des extrémités postérieure et antérieure. Quant aux filaires adultes femelles dont proviennent ces microfilaries, je n'ai jamais vu que la *Filaria loa* toujours sous-conjonctivale, une fois dans le myocarde, une fois dans le mésentère. Les tumeurs des parois thoraciques qui peuvent provenir de la *Filaria volvulus* ne sont pas rares ». L'éléphantiasis existe à divers degrés chez les Maka, Baïa et Kaka, mais ces tribus viennent peu au médecin... Le Docteur PISTNER rapporte qu'à Bamenda « la filariose est assez fréquemment observée : sur cent examens de sang faits dans la région j'ai trouvé 80 indigènes porteurs de *Microfilaria perstans* ». — Le Docteur HAUBOLD de Moulundu nous rapporte : « En décembre, 215 hommes recrutés comme travailleurs pour le chemin de fer furent examinés. Il y eut 39 0/0 porteurs de *Microfilaria diurna* et *perstans* à la fois, 10 0/0 porteurs de *Microfilaria diurna* seule et 41 0/0 porteurs de *Microfilaria perstans* seule ». Le Docteur FREYER de la même région rapporte de plus : « En dehors des *Microfilaria diurna* et *perstans*, on trouve assez souvent une microfilaire dont le protoplasme ne prend pour ainsi dire pas la coloration par le Giemsa ; elle est à peu près de la taille de la *perstans* ; dans une préparation colorée, elle apparaît comme une chaîne de boules, bleues et roses. A l'état frais elle ne peut pas encore se distinguer avec certitude de la *perstans*. Je peux la considérer comme une autre variété, car elle se trouve souvent intimement mélangée avec la *perstans*, mais s'en distingue par les propriétés ci-dessus énoncées ».

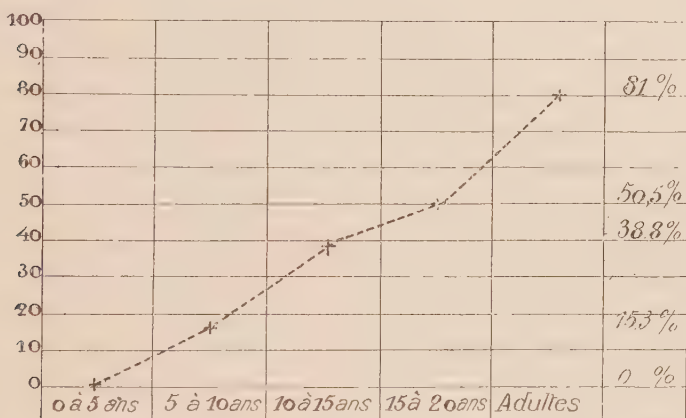
Nous allons donner les observations faites au laboratoire de l'hôpital de Douala en 1917 et 1918.

1. Infection des indigènes par les microfilaries.

Si l'on examine le sang frais d'un adulte de la région côtière du Cameroun, de Douala, des bords du Wuri, de la Dibamba ou du cours inférieur de la Sanaga, on verra presque à coup sûr dans une préparation une, deux ou plusieurs microfilaries. Sur 132 examens d'indigènes sains, j'ai trouvé 48 fois des microfilaries. Ces examens ont été faits à des époques quelconques de l'année, toujours entre 9 h. du matin et 5 h. de l'après-midi, et d'après une seule goutte de sang prise à l'oreille, à l'état frais :

la goutte étalée entre lame et lamelle a été totalement parcourue à un faible grossissement, ce qui suffit pour voir les microfilaries et les dénombrer. On en comptait parfois jusqu'à 42 dans une goutte.

Les jeunes enfants ne sont pas parasités ; les adultes le sont de plus en plus à mesure qu'ils avancent en âge. Il y a lieu de croire que si, après avoir examiné une première goutte restée négative, on en examinait une, deux, trois ou plusieurs autres, le pourcentage des adultes microfilariés, au lieu d'être de 81 o/o,



serait beaucoup plus rapproché de 100 o/o. En effet chaque fois que j'ai fait des centrifugations de 10 cm³ de sang d'adultes de la région forestière, dans un tout autre but que de rechercher des microfilaries, j'en ai trouvé dans les culots ; on en rencontre aussi presque toujours lorsqu'on pratique des examens successifs de frottis pour rechercher les hématozoaires du paludisme, mais cela n'est constant que chez l'adulte. On peut dire, en résumé, que la microfilariose est générale chez les adultes de Douala et de la région forestière de l'hinterland.

2. *Microfilaria loa* et son adulte *Filaria loa*.

J'ai étudié heure par heure ou toutes les deux heures en trois séances, le sang de cinq individus. Parmi ces cinq sujets, deux m'étaient connus pour être des porteurs d'un grand nombre de microfilaries à la goutte, un autre pour en présenter une quan-

tité moyenne, deux autres enfin pour avoir dans leurs examens de jour une, deux ou trois microfilaires et rarement davantage par préparation. Dans ces cas observés j'ai noté : ou bien la disparition complète des embryons pendant une grande partie de la nuit, ou une diminution nette pendant une grande partie de la nuit, ou enfin le maintien à un taux sensiblement constant du nombre des microfilaires pendant les 24 h.

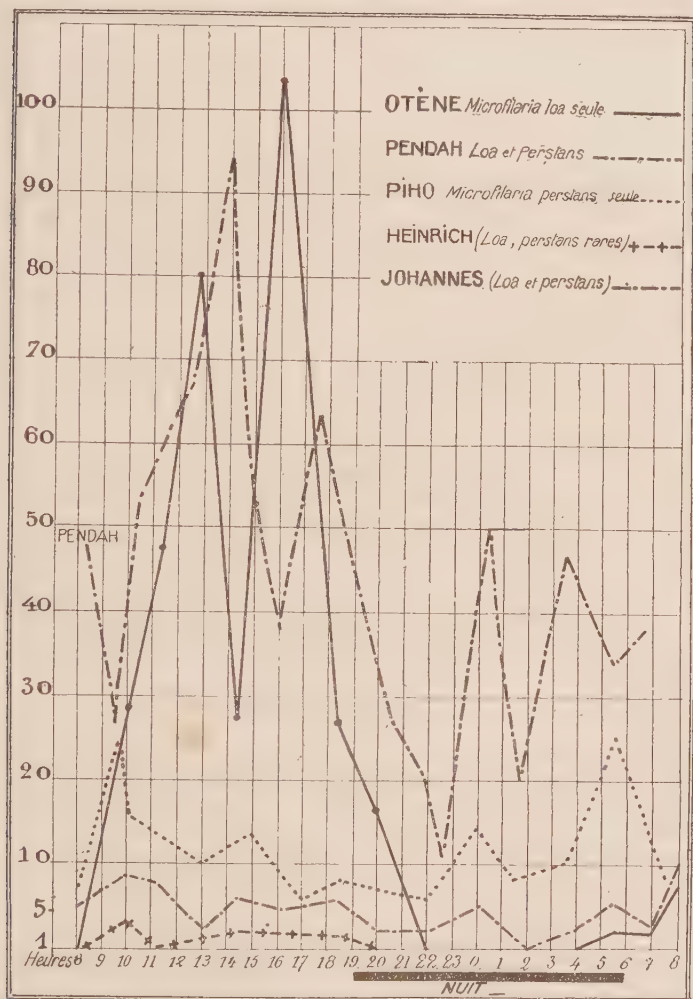
Prenons par exemple OTÈNE dont on voit la courbe sur le graphique ci-joint : très microfilarié, ce jeune homme de 18 ans de Jabassi a jusqu'à 80 et 102 microfilaires à la goutte à 1 h. et à 4 h. et demie de l'après-midi ; ce nombre décroît progressivement pour tomber à zéro dans quatre prélèvements consécutifs de la série, ceux de 10 h. du soir, de minuit quinze, de 2 h. du matin et de 3 h. 45 du matin. J'ai fait avec le sang d'OTÈNE de nombreux étalements au moment du foisonnement des microfilaires. Il s'agit de la *Microfilaria loa* qui est répandue dans toute la Zone du Cameroun dont j'ai observé les habitants. Les caractères suivants que j'ai notés ont été observés sur des préparations colorées au Giemsa ou à l'hématoxyline Delafield et aussi sur des préparations à l'état frais.

a) GAINÉ. — Cette microfilaire a une gaine que l'hématoxyline ne manque jamais de colorer. Etroitement adaptée à l'embryon qu'elle moule en largeur, elle est beaucoup plus longue que lui et présente à ses deux bouts deux taches claires qui peuvent être plissées et repliées sur elles-mêmes. La gaine prolonge l'animal de 90 μ en moyenne et cette longueur est toute portée d'un côté ou de l'autre ou répartie plus ou moins également côté tête ou côté queue suivant les cas ; en arrière la gaine est généralement pointue parce que l'extrémité caudale qui la façonne est toujours pointue ; en avant elle est arrondie car l'extrémité céphalique est arrondie.

Assez rarement, dans des cas heureux de sang dilué ou sur des microfilaires à mouvements déjà ralentis, j'ai pu voir à l'état frais l'embryon s'allonger dans sa gaine. La gaine ne prend pas la coloration au Giemsa et apparaît en blanc dans les frottis. Elle se colore à l'hématoxyline ferrique.

b) DIMENSIONS. — Toutes les mensurations que j'ai faites me donnent comme longueur de 185 μ à 250 μ , en moyenne 215 μ (parasite seul, sans la gaine). La largeur est de 5 μ à 5 μ 5 sans la gaine, 8 μ avec la gaine.

c) **Forme ; mouvement ; attitudes ; place dans les étalements.** — L'extrémité céphalique est arrondie ; l'extrémité caudale pointue. A l'état frais cette microfilaire s'agite sur place en des mou-



vements incessants et abandonne peu ou très lentement le champ du microscope. Ses attitudes sont la plupart du temps les suivantes : deux, trois, quatre ou cinq ondulations peu accentuées avec une direction générale rectiligne, ou trois ou quatre ondulations avec une attitude générale en U à branches le plus sou-

vent inégales : assez rarement l'animal forme une boucle complète et une seule ; il affecte aussi quelquefois des formes en S assez étirées. La partie tout à fait terminale mince et pointue est très souvent repliée complètement sur le corps de l'individu et ceci est très caractéristique. Cette extrême pointe se plie ainsi complètement pendant la vie dans l'intérieur de la gaine ; j'ai souvent observé cela et il arrive alors fréquemment que l'animal est fixé avec sa pointe caudale ainsi repliée.

d) STRUCTURE INTERNE. — A l'intérieur de cette microfilaire, on trouve des masses chromatiques distribuées plus ou moins régulièrement en deux ou trois rangées de boules ovoïdes à grand axe dans le sens de la longueur de l'embryon. A l'extrémité caudale qui est pointue, ces masses sont sur une seule rangée, espacées et rares. Ces amas chromatiques, colorés au Giemsa ou à l'hématoxyline, font régulièrement défaut en des points constants qui sont les suivants :

1 : à l'extrémité céphalique où de petites ponctuations colorées, et différemment disposées suivant les cas tout au bout de la tête, sont les seuls détails d'une zone claire, toujours limitée à la base par trois masses chromatiques assez bien alignées.

2 : au 24 centième en moyenne de la longueur en partant de la tête, on note une interruption constante et assez nette dans les taches chromatiques ; l'embryon est ainsi coupé en deux en biseau, le plus souvent par une bande claire de 5 μ à 6 μ de large.

3 : au 34 centième de la longueur en moyenne, se trouve une zone claire plus étendue que la précédente, mais ovale et latérale, c'est-à-dire ne coupant pas comme la première l'embryon de part en part dans sa largeur ; au centre de cette zone ovale claire, se trouve une tache claire un peu plus considérable en dimensions que les plus grosses des masses chromatiques, mais colorée en rose lilas au Giemsa et non en violet foncé. Au niveau de cette tache claire, la microfilaire est peut-être un peu renflée.

4 : au 86 centième, on note une autre lacune ovale occupant la largeur de la microfilaire ; elle est quelquefois doublée par une autre semblable un peu plus petite, tout à côté ; le corps de la microfilaire est peut-être aussi un peu renflé à son niveau et à son centre on voit avec difficulté un peu de matière colorée en rose lilas au Giemsa.

Entre les deux lacunes ou taches claires situées au 34 centième et au 86 centième de la microfilaire, il y a toute une longue étendue où les masses chromatiques plus ou moins tassées donnent quelquefois l'impression de zones un peu plus claires que d'autres, mais il ne semble pas y avoir d'autres zones délimitées et constantes que celles que j'ai énumérées. Après la dernière zone claire caudale, vient la queue pointue, repliée ou non, et qui est faiblement colorée.

J'ai pratiqué les colorations vitales au rouge neutre. Si on emploie une solution forte ou trop forte pour être isotonique,

on assiste à la mort de l'embryon en extension ; le rouge ne colore pas la gaine, mais il colore les masses chromatiques qui sont arrondies et sont rose foncé avec un piqueté noir. Si la solution est isotonique et faible suivant la formule de PLATO et HIMMEL, les boules de chromatine ne se colorent pas ; on ne décèle aucun organe correspondant au « viscère central » que les auteurs décrivent dans d'autres types ; je n'ai jamais distingué non plus de cellules sous-cuticulaires ; mais j'ai toujours vu un espace vacuolaire allongé, situé entre les 55 centièmes et les 66 centièmes de la longueur de l'embryon, aux bords duquel j'ai constaté des petits points noirs comme des grains de pigment ; puis on voit aussi des espaces moins nets et qui correspondent exactement aux 3^e et 4^e espaces clairs de ma description. Tout à fait au début et quand la solution de rouge neutre commence à peine à agir, on peut voir la gaine réfringente grâce à la dilution du sang et l'animal s'y mouvoir. On voit aussi à l'extrémité céphalique un point alternativement noir ou réfringent suivant les changements dans la mise au point et on soupçonne un œsophage au niveau de la tache claire céphalique.

e) PÉRIODICITÉ. — Cette microfilaire est strictement diurne. Si un individu est parasité par elle seule, toute microfilaire disparaît du sang périphérique pendant au moins une partie de la nuit. A ce point de vue le graphique du nommé OTÈNE qui figure sur le tableau ci-joint est très instructif. Cet homme a en moyenne 35 microfilaires à la goutte dans le jour et il n'en a plus que 3 lorsque le soleil est couché ; mais son observation montre qu'à 10 h. du soir, à minuit et quart, à 2 h. et 3 h. 45 du matin, il ne présente aucune microfilaire ; il y a donc une période d'au moins 5 h. pendant laquelle les embryons ont totalement déserté. Ils ont achevé leur disparition bien après le coucher du soleil et ils commencent leur réapparition seulement très peu de temps avant son lever, quelquefois après ; en tout cas, ils disparaissent tout à fait pendant la seconde partie de la nuit. Si on observe un individu qui, à cette infection par la *Microfilaria loa*, en joint une autre par une autre microfilaire également commune dans cette région, nous verrons plus loin ce qui se passe.

Forme adulte : la *Filaria loa*. — Il existe ici une filariose très répandue produite par une filaire adulte vivant dans le tissu conjonctif ; ce ver provoque les « œdèmes de Calabar » quand il est situé dans des plans un peu profonds ; quelquefois, il se

montre sous la peau, très souvent sous la conjonctive oculaire. En 1917, j'ai recueilli sept filaires adultes et quatre en 1918; j'en ai trouvé une au cours d'une autopsie sous le grand pectoral; j'en ai extrait une sous la peau de la main à un espace interdigital, les neuf autres proviennent de la conjonctive oculaire; dans ces onze cas, il s'est agi de la filaire décrite par les auteurs sous le nom de *Filaria loa*; elle a un revêtement parsemé de bosselures caractéristiques; j'ai eu six mâles et cinq femelles; mais si je n'en ai récolté que onze, il en a été extrait bien davantage et l'extraction ou seulement la constatation d'une filaire sous la conjonctive est ici un fait fréquent; les plus grands de ces vers ont 5 cm. de long sur 1 mm. de large.

L'Observation qui suit, en accord avec les conclusions des auteurs, montre clairement que la microfilarie ci-dessus décrite, volumineuse diurne et munie de gaine, est l'embryon de la filaire *loa* et mérite le nom de *Microfilaria loa*.

Le 13 février 1917 Rosa MATEKE, femme de 25 ans du village d'Akwa, vint me montrer une filaire nettement dessinée sous la peau d'un espace interdigital de la main; j'enlevai la filaire à la cocaïne, mais elle fut cassée pendant l'extraction. Avec les œufs, les embryons tout récemment déroulés ou achevés et prêts à entrer dans la circulation, recueillis dans l'eau physiologique où baignaient les deux morceaux du nématode, j'ai fait des colorations avec le Giemsa, la fuchsine faible et le violet de gentiane; je n'avais malheureusement pas alors d'hématoxyline; j'ai ainsi eu sous les yeux des individus identiques à la microfilarie diurne observée; la tache claire de la tête, les autres espaces clairs qui commencent à s'organiser, la gaine que l'on voit quelquefois dans les préparations faites avec la fuchsine faible et surtout les dimensions, la forme, les attitudes, les mouvements pendant la vie dans l'eau physiologique, enfin l'extrémité caudale pointue et très souvent repliée tout à fait au bout, aucun caractère ne manque. Quant aux œufs, ils ont environ 45 μ sur 30: ils sont entourés par une enveloppe extrêmement transparente; les œufs tout jeunes peuvent présenter une division en deux blastomères: les œufs plus âgés permettent de distinguer à l'intérieur de la coque la microfilarie deux fois enroulée sur elle-même; enfin la microfilarie se déroule repoussant l'enveloppe de l'œuf qui lui fait sa gaine.

Avant d'avoir fait moi-même ces constatations, j'étais porté à croire que la microfilarie diurne du Cameroun et la filaire *loa* n'étaient pas forcément un même individu aux deux termes de son existence. En effet bien des indigènes, reconnus par des examens à l'état frais porteurs de microfilaries et à qui on demande s'ils ont eu des filaires sous-conjonctivales ou des œdèmes locaux et transitoires, répondent négativement; mais il faut savoir qu'ils peuvent très bien être infectés uniquement par

l'autre microfilaire commune au Cameroun et dont l'adulte vit dans la profondeur du corps ; ils peuvent aussi avoir des filaires *loa* qui n'ont pas forcément circulé sous la conjonctive et n'avoir pas prêté attention à des œdèmes de Calabar qui souvent ne sont ni bien gros ni bien gênants et sont toujours éphémères. De plus, les Européens payent un gros tribut à la *Filaria loa*. En 1917-18 j'en ai vu une quinzaine porteurs de filaires sous-conjonctivales et d'œdèmes de Calabar ; chez deux d'entre eux, une filaire sous-conjonctivale fut extraite ; ceux-là et tous les autres avaient des œdèmes de Calabar ; un en particulier eut en un mois deux œdèmes locaux à un avant-bras, un autre à l'autre bras, un à un doigt, deux aux régions malaires et périorbitaires ; enfin pendant quatre jours il présenta une dysphagie que seul pouvait expliquer un œdème profond de la région du cou. J'ai examiné le sang de dix d'entre eux ; voici, à tous, leurs pourcentages de polynucléaires éosinophiles : 25, 38, 42, 47, 54, 56, 48, 45, 61 et 19 0/0 ; eh bien aucun de ces dix européens ne présentait de microfilaire ; même trois chez qui j'ai centrifugé 10 cm³ de sang pour en trouver. D'autre part je n'ai encore vu que quatre européens avoir des microfilaries sur peut-être près de cent examinés à ce sujet. Parmi ces quatre européens, l'un avait huit ans de présence au Cameroun, un autre sept, les deux autres trois et quatre, mais avaient séjourné auparavant dans des régions infestées du Congo.

Tout ceci n'est point paradoxal, comme on est tenté de le croire quand on débute dans l'observation de la Filariose. La Filaire doit grandir et être fécondée à partir du moment où elle est inoculée jusqu'à celui où elle répand ses embryons dans le sang et ceci se fait dans un temps qui se mesure par des années très probablement. Ceci explique très bien que les Européens qui présentent des Filaires adultes n'ont cependant pas d'embryons dans leur sang pendant leur premier séjour colonial en pays filarié. Un européen de 4 ans de séjour est comparable à un petit noir camerounais de 4 ans d'âge, quoique mieux défendu que ce dernier (habitation, habillement...) contre les piqûres des insectes. Or le Professeur ZIEMANN, dans la catégorie de 2 ans à 5 ans, n'a trouvé en 1910 que 2,3 0/0 de sujets microfilarisés ; j'en ai trouvé encore moins que lui puisque, sur 42 enfants examinés entre 3 mois et 5 ans, je n'en ai trouvé aucun de parasité. Sur 102 individus, les deux plus jeunes porteurs de micro-

filaires que j'ai trouvés sont l'un de 7 ans, l'autre de 6 ans. De ce que la Filaire *loa* existe sans que la microfilarie diurne soit présente aussi bien chez l'euro péen que chez le petit noir, il ne faut pas conclure que les deux êtres n'ont aucun rapport. L'identité évidente entre la microfilarie prélevée dans le corps d'une *loa* femelle et la microfilarie diurne et à gaine prélevée dans le sang prouve que les deux êtres ne sont qu'un seul et même animal.

Pour terminer ce compte rendu de mes observations je dois ajouter que, chez trois européens et une européenne pour qui le Cameroun était le premier séjour colonial, l'apparition du premier œdème de Calabar se produisit à 9 mois, 12 mois, 13 mois et 15 mois environ de présence à la Colonie. J'ajouterai aussi que, dans certains cas, j'ai observé assez régulièrement à la suite de ces œdèmes des petites meurtrissures ou taches purpuriques de la peau à leur niveau, survivant à leur disparition.

3. *Microfilaria perstans*.

Si au lieu de choisir un individu comme OTENE qui descend à 0 la nuit, nous en prenons un, très parasité également, mais dont la courbe, tout en baissant nettement la nuit, ne descend pas pour cela à 0 (voir PENDAH sur le graphique, p. 39), puis ensuite un autre sujet dont la courbe reste au même niveau jour et nuit (voir PIHO, *loc. cit.*), voici ce que nous obtenons : dans le premier cas, si les étalements sont faits de jour, on aura à la fois des *Microfilaria loa* et des *Microfilaria perstans*; si les étalements sont faits de nuit, on n'aura que des *Microfilaria perstans*. Dans le second cas, on n'aura jamais que des *Microfilaria perstans*. Voilà ce que j'ai obtenu, en choisissant des sujets présentant toujours par goutte beaucoup de microfilaires, car quand les embryons sont nombreux, on a plus de facilité pour les trouver vite et étudier leur qualité et leur nature. Voici les caractères de cette *Microfilaria perstans* qu'on observe de jour et de nuit, d'après les préparations que j'ai faites, à l'état frais au Giemsa et à l'hématoxyline.

a) ABSENCE DE GAÏNE. — Pas plus à l'hématoxyline qu'au Giemsa, on ne voit de gaine.

b) DIMENSIONS. — Toutes les mensurations que j'ai faites me donnent comme longueur de 145 à 185 μ , en moyenne 170 μ : on

voit donc qu'elle est plus petite que la microfilaire *loa*, mais que toutefois les plus longues d'entre elles peuvent être un tout petit peu plus longues que les plus petites des microfilaries *loa*. La largeur, mesurée sur des préparations colorées au Giemsa, est de 3 μ 5 à 5 μ au grand maximum, inférieure par conséquent à celle de *Microfilaria loa*.

c) FORME, MOUVEMENTS, ATTITUDES, PLACE DANS LES ÉTALEMENTS. — L'extrémité céphalique est arrondie; l'extrémité caudale, plus fine que l'extrémité céphalique, est également arrondie et non pas pointue comme chez *Microfilaria loa*: à l'état frais, elle s'agite bien comme la *loa*; mais elle serpente davantage et plus vite: elle chemine peu, mais tout de même un peu plus que la *loa* et assez quelquefois pour quitter le champ du microscope sans aller très loin. Si, dans les étalements, la *Microfilaria loa* est plus fréquente sur les bords et au bout, la *Microfilaria perstans* est encore beaucoup plus rejetée sur les bords et surtout tout au bout. Ses attitudes sont la plupart du temps des boucles ou des sinuosités accentuées et gracieuses à petit rayon de courbure.

d) STRUCTURE INTERNE. — La *Microfilaria perstans* a les mêmes zones claires que la *loa* et semblablement disposées à savoir:

1: à l'extrémité céphalique où une zone claire est moins bien limitée à sa base que chez la *loa* par des noyaux moins régulièrement rangés.

2: aux 25 centièmes de la longueur en partant de la tête, il y a aussi ici assez souvent une zone claire en forme de V à pointe tournée vers la queue coupant l'embryon dans toute sa largeur.

3: aux 32 centièmes, une zone ovale n'occupant pas tout à fait la largeur de l'embryon, au niveau de laquelle la microfilaire est un peu renflée et au milieu de laquelle le Giemsa montre une tache rose sur fond bleu très pâle.

4: aux 84 centièmes, il y a une autre zone assez semblable à la précédente avec une tache rose moins nette et renflement de l'embryon à son niveau. Entre les deux lacunes précédentes, il y a aux 60 centièmes une coupure assez analogue à celle qui est aux 25 centièmes, mais moins constante.

L'extrémité caudale est assez large pour contenir des boules de chromatine jusqu'au bout; elle n'est jamais repliée sur elle-même comme celle de *Microfilaria loa*.

L'intérieur du corps est bourré de noyaux comme dans la *Microfilaria loa*; elles prennent un peu plus intensément la couleur (Giemsa et hématoxyline), peut-être parce qu'il n'y a pas de gaine interposée.

J'ai fait aussi avec la *Microfilaria perstans* des colorations vitales au rouge neutre; si la solution est forte, on assiste à la mort de l'animal en extension avec coloration des boules de

chromatine; avec une solution faible dans l'eau physiologique, on devine un œsophage et on obtient des aspects analogues à ceux de *Microfilaria loa*; mais, pas plus que chez cette dernière, on ne voit le rouge neutre colorer avec une affinité spéciale un organe central et des cellules sous-cuticulaires. Si on observe l'action du rouge neutre sur une *Microfilaria perstans* se trouvant à côté d'une *Microfilaria loa* dans le même champ du microscope, on constate que la *Microfilaria perstans*, nue et petite, se colore plus nettement, plus vite et meurt tôt, beaucoup plus tôt que la *loa*.

e) ABSENCE DE PÉRIODICITÉ. — Cette microfilaire est présente jour et nuit, ne montrant aucune périodicité comme le fait voir la courbe du nommé Pmo qui est le seul individu à *Microfilaria perstans* non associées des cinq sujets figurant au graphique.

Forme adulte. — Je n'ai pas eu l'occasion d'en voir au cours des autopsies que j'ai faites ou auxquelles j'ai assisté; je dois dire d'ailleurs que je n'en ai pas cherché spécialement.

4. Infections uniques et associées. Eosinophilie. Eléphantiasis et Microfilarioses.

Infections uniques ; infections associées. — Certains individus n'ont dans le sang que des *Microfilaria loa*; d'autres que des *Microfilaria perstans*; d'autres enfin présentent à la fois les deux variétés.

Voici (p. 47) le résultat que me donnent vingt examens de sang coloré au Giemsa et tous positifs.

D'après ce sondage, sur 100 individus microfilariés 45 présenteraient la *Microfilaria perstans* seule; 15 la *Microfilaria loa* seule et 40 seraient infectés par les deux à la fois. Je crois que la *Microfilaria perstans* apparaît dans le sang des indigènes en général plus tôt que la *Microfilaria loa*.

Eosinophilie. — Tous les indigènes de la région forestière du Cameroun ont une formule leucocytaire caractérisée par une forte proportion de polynucléaires éosinophiles; ils ont tous, il est vrai, plusieurs raisons de présenter cette réaction. J'ai examiné 42 enfants de trois mois à cinq ans pour voir quelles étaient les relations entre leur éosinophilie et les infections successives par les nématodes de l'intestin et ceux du tissu conjonctif qui les

atteignent tous; chez aucun des 42 enfants, je n'ai d'ailleurs trouvé de microfilaries: ils sont trop jeunes.

Noms	Sexe et âge	Pays d'origine	<i>Microfilaria loa</i>	<i>Microfilaria perstans</i>
N'gobo	♂ 30 ans	Deido	0	une
Diombi	♂ 12 »	Deido	0	une
Fute	♂ 10 »	Akwa	deux	0
Otto	♂ 13 »	Edéah	beaucoup	beaucoup
Joseph	♂ 13 »	Jabassi	0	une
Elisa	♀ 29 »	Edéah	beaucoup	deux
Cela	♀ 23 »	Jabassi	beaucoup	deux
N'go	♂ 23 »	Edéah	0	douze
Nelly	♀ 25 »	Victoria	0	huit
Bayou	♂ 30 »	Douala	une centaine	deux
Bohni	♂ 35 »	Akwa	cinq	une
Heinrich	♂ 25 »	Jaoundé	une	une
Johannes	♂ 16 »	Edéah	deux	une
Piho	♂ 30 »	Jabassi	0	beaucoup
Alf. Monie	♂ 35 »	Victoria	beaucoup	0
Pendah	♂ 25 »	Jabassi	beaucoup	beaucoup
Ebelé	♂ 8 »	New-Bell	0	une
Muduté	♂ 9 »	New-Bell	0	deux
Clara	♀ 6 »	Douala	0	une
Otene	♂ 18 »	Jabassi	beaucoup	0

Il est certain que les infections multiples par nématodes de l'intestin paraissent souvent accompagnées d'une éosinophilie très marquée, de 20 à 55 o/o; mais quelquefois aussi d'une éosinophilie peu accentuée (moins de 11 o/o) ou de pas d'éosinophilie du tout. Mais si des enfants, dont les selles indiquent qu'ils sont exclusivement nourris au lait maternel et encore exempts de tout œuf d'helminthe, ont encore une éosinophilie normale, d'autres de cette même catégorie ou plus âgés, mais également sans nématodes intestinaux, ont une éosinophilie accentuée, de 15 à 48 o/o; d'autre part, ceux chez qui on ne trouve qu'une monoinfection de l'intestin (ascaris seuls ou ankylostomes seuls), ont quelquefois des pourcentages d'éosinophilie bien plus considérables que tous ceux cités par les auteurs en pareil cas, par ex. 46 o/o.

Il est donc probable que si toutes ces causes d'éosinophilies s'ajoutent les unes aux autres, la cause la plus constante d'éosinophilie élevée est l'intrusion, dans l'organisme de l'enfant très

jeune, d'un ou plusieurs embryons mûrs de *Filaria loa* ou *perstans* et la transformation de ces embryons en adultes qui ne commenceront le plus souvent à déverser leurs microfilaires dans le sang que vers l'âge de 7 à 8 ans. Je dis le plus souvent, car il est très probable que, dans des conditions convenables d'inoculation précoce et de développement et de fécondation rapides, une filaire peut arriver à répandre, bien avant l'âge de sept ans, ses embryons dans le sang. En 1910 ZIEMANN a trouvé 2,3 o/o des enfants entre 2 et 5 ans microfiliariés et le 26 septembre 1918 j'ai trouvé chez un chien de New-Bell, qui avait juste 1 an, une microfilarie qui avait l'apparence de la *Microfilaria perstans* : j'ai aussi trouvé des microfilaires chez des poules qui ne devaient pas avoir beaucoup plus d'un an.

Rapport de l'éléphantiasis avec les filarioses. — Les cas d'éléphantiasis sont peu fréquents à Douala même, mais ils le sont davantage dans les environs et il est des régions très voisines de la ville où un village de 250 habitants présente toujours 1, 2 ou 3 cas. J'ai examiné de jour le sang de six éléphantiques; tous présentaient des microfilaires, en nombre variable de 3 à 32 à la goutte.

Parmi ces 6 cas d'éléphantiasis (c'étaient tous des cas d'éléphantiasis du scrotum ou des jambes), j'ai étudié les deux derniers de jour et de nuit et les colorations que j'ai faites avec des prélèvements de sang faits à 10 h. du matin, à 3 h. de l'après-midi et à 1 h. du matin, ne m'ont jamais donné que des *Microfilaria perstans*. Dans ces 2 cas, je n'ai jamais vu apparaître la nuit une autre variété nocturne et chez 10 individus sains pris au hasard dans le personnel de l'hôpital (tous originaires de Douala, Jabassi et Jaoundé) et examinés entre minuit et 1 h. du matin, je n'ai jamais vu non plus autre chose à ces heures de nuit que la *Microfilaria perstans*. Il ne paraît donc pas y avoir au Cameroun de filaire à embryons nocturnes à laquelle on puisse imputer les cas d'éléphantiasis pourtant si fréquents et il semble qu'on doive les rapporter aux filaires *perstans* ou *loa* qui sont ici si fréquentes.

5. *Filaria volvulus*.

Il existe des régions du Cameroun où on rencontre fréquemment des indigènes porteurs de petites tumeurs à *Filaria volvu-*

lus. J'ai eu l'occasion d'en voir 6 cas à Douala. Tous les sujets atteints avaient une ou plusieurs tumeurs situées aux parties latérales du thorax entre les lignes axillaires antérieure et postérieure, à hauteur des huitième, neuvième et dixième côtes. Celui qui en avait le plus en avait 7 en tout, dont 6 d'un seul côté. Une autre présentait 3 tumeurs, 1 au niveau des côtes et deux autres sur les grands trochanters à droite et à gauche. Je ferai remarquer que ces endroits différents où se développent les tumeurs ont entre eux quelque chose de commun : aussi bien au niveau des trochanters qu'au niveau des côtes, il s'agit d'endroits où la peau fait pression sur une surface osseuse quand l'homme dort dans le décubitus latéral.

Ces tumeurs, du volume d'un petit haricot à celui d'une fève, très dures et sous-cutanées, sont connues de tous ceux qui ont observé au Congo et au Cameroun ; elles ont été maintes fois décrites. Je ferai observer que, quand on les ponctionne à l'aiguille, on fait souvent une ponction blanche, car les *F. volvulus* adultes sont quelquefois tellement serrées les unes contre les autres qu'on ne peut rien aspirer. Si on persévère, on finit cependant toujours par léser une femelle fécondée et l'aiguille de la seringue ramène alors plus ou moins d'œufs ou de microfilaires que l'effraction a libérés, ou des microfilaires déjà nées, mais qui n'ont pas encore quitté la tumeur, ni franchi sa coque conjonctive.

Forme adulte, *Filaria volvulus*. — Il est très difficile d'avoir ces filaires adultes sans les casser ; une fois le hasard fit qu'une filaire s'engagea du quart de sa longueur dans la lumière de mon aiguille et en tirant doucement je pus avoir une *F. volvulus* mâle tout entière. Une autre fois j'ai rencontré un noir porteur, entre autres tumeurs à *volvulus*, d'une tumeur ouverte spontanément et d'où pendaient des filaires enchevêtrées ; mais ces filaires étaient encore solidement implantées dans le tissu de la coque et je n'eus que des morceaux.

La Filaire adulte extraite entière que j'ai eu l'occasion d'observer était à revêtement lisse et sans les grosses bosselures de la *F. loa*. Elle avait une extrémité céphalique assez fine ; c'était une filaire mâle avec deux spicules près de l'extrémité caudale et des organes copulateurs dévaginés ; sa longueur était de 4 cm., son diamètre de $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{2}$ mm. ; cet exemplaire là tout au moins est donc plus court et plus fin que la *F. loa*. J'ai

souvent examiné des tronçons de filaires femelles à l'intérieur desquels j'ai vu grouiller des quantités de microfilaires visibles au faible grossissement.

Microfilaria volvulus. — J'ai fait de nombreuses préparations avec le suc retiré par ponction de ces petites tumeurs et aussi avec l'eau physiologique dans laquelle avaient trempé les filaires adultes. Voici ce que j'ai vu :

1° Des œufs qui ont 55 μ sur 52 en moyenne ; dans l'œuf dont la coque est extrêmement transparente, on peut voir la microfilaire enroulée 2 fois $1/2$ ou 2 fois $2/3$ sur elle-même ; un des tours peut être en 8. Colorés au Giemsa, les œufs très jeunes donnent un aspect mûriforme dû aux boules de chromatine colorées, mais on ne voit pas la coque ; les œufs plus âgés montrent nettement l'embryon enroulé.

2° Des microfilaires que l'étalement a prématurément déroulées, présentant une succession ininterrompue de boules de chromatine sans lacunes. Quelquefois même, l'étalement doit briser la gaine et une cuticule inconsistante et on ne voit plus qu'une file de boules de chromatine éparpillées.

3° Des microfilaires plus âgées, développées, et qui présentent les caractères suivants.

GAINE. — Cette microfilaire a une gaine à sa naissance ; cette gaine subsiste dans certaines préparations et, chose curieuse, le Giemsa prolongé la colore assez bien : il est assez fréquent de la voir à moitié sortie de sa gaine colorée en violet, semée de fines granulations foncées et fendue en long, l'animal étant encore engainé dans une partie de sa longueur du côté céphalique ou du côté caudal. Cette gaine ne dépasse pas notablement en longueur les deux extrémités comme cela se présente chez la *loa*. L'hématoxyline colore faiblement la gaine ; il se peut qu'on tombe sur une préparation où les microfilaires soient nues et leurs gaines vacantes et colorées non loin d'elles.

DIMENSIONS. — J'ai trouvé comme dimensions extrêmes de ces jeunes microfilaires 400 μ à 200 μ sur 8 de large.

FORME ; MOUVEMENTS ; ATTITUDES. — L'extrémité céphalique est arrondie, mais pas effilée du tout et coupée presque carrément. L'extrémité caudale est effilée sur une courte étendue, mais tout aussi pointue que celle de la *loa*. Les mouvements me paraissent plus raides et plus saccadés que ceux des autres variétés de microfilaires décrites plus haut ; les attitudes, plus raides que

celles de la *Microfilaria loa*, seraient peut-être encore moins compliquées.

Mais il ne faut pas oublier que ceci est vu dans des étalements de suc de ponction ou d'eau physiologique et non pas dans des étalements de sang.

STRUCTURE INTERNE. — Dans les exemplaires très jeunes, c'est une succession de boules de chromatine régulières, sans lacunes, un peu plus rares à l'extrémité céphalique et surtout à la queue, sans aucune organisation nettement dessinée et sans zones claires. Dans les exemplaires plus âgés, c'est pareil; peut-être voit-on une raréfaction des boules de chromatine en deux places qui correspondraient aux lacunes situées aux 32/100 et aux 84/100 chez la *Microfilaria loa*. Des colorations vitales au rouge neutre ne m'ont montré aucun viscère central.

Absence de cette microfilaire dans le sang périphérique. — J'ai coloré le sang de 4 de ces porteurs de tumeurs que j'ai rencontrés à Douala. Trois d'entre eux, PIHO de Jabassi, HOHNE d'Akwa et IKOUM de Banene près Jabassi sont des porteurs exclusifs de *Microfilaria perstans*. Le quatrième, Alfred MONIE de Victoria, est un porteur exclusif de *Microfilaria loa*; 3 préparations de ce dernier par exemple me donnent 42, 102 et 103 *Microfilaria loa* et jamais je n'ai pu lui trouver une seule *Mf. perstans*. D'autre part PIHO, examiné la nuit, n'a toujours présenté que des *perstans* et je ne lui ai vu aucune nouvelle espèce nocturne. Où vont donc les *Mf. volvulus* de ces tumeurs? Peut-être dans la circulation lymphatique? J'ai adressé à M. ROUBAUD à l'Institut Pasteur une tumeur à filaires *volvulus* et peut-être des coupes pourront-elles montrer la façon dont ces embryons traversent la coque conjonctive et indiquer aussi où ils vont.

Parmi les cinq porteurs de tumeurs, un était atteint d'éléphantiasis du scrotum et des deux jambes, deux avaient des taches achromiques anesthésiques de nature lépreuse; je ne vois du reste dans ces faits que de simples coïncidences.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Univ. de Lima, t. I, f. 5, sept.-oct. 1918.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LII, f. 8, août 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, n° 11, nov. 1918.

Caducée, 1^{er} janv. 1919.

Ciencias y Trabajo, Caracas, t. II, f. 1 et 2, 31 août et 30 sept. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 5, nov. 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, n°s 23 et 24, déc. 1918.

Marseille-Médical, n°s 22 et 23, 15 nov. et 1^{er} déc. 1918.

Review of Applied Entomology, t. VI, sér. A et B, f. 12, déc. 1918.

Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos-Aires, t. I, f. 4, août 1918.

Revista Zootécnica, Buenos-Aires, t. VI, n°s 61 et 62, 15 oct. et 15 nov. 1918.

Revue scientifique, n° 23, déc. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, f. 6, 15 déc. 1918.

BROCHURES

A. J. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. — Paramycetoma.

E. ESCOMEL. — Tricomonos intestinal.

J. GONZALEZ MARTINEZ. — Necesidad fundamental del conocimiento de la geografia medica de Puerto Rico para la redaccion y desarrollo practico de un programa sanitario completo y eficaz.

S. MAZZA. — Algunos procedimientos prácticos de biopsia.

R. E. RIBEYRO. — Sobre un caso de Sacharomycosis labial.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.